

Path. 8
106.^m₌

Path.

8°

106^w₌

Penario

DIE LEHRE
VON DER
„TRÜBEN SCHWELLUNG“

IN IHRER ENTWICKLUNG UND BEDEUTUNG.

VON

Dr. med. JAC. BENARIO.

(PREISGEKRÖNT VON DER MED. FAKULTÄT ZU WÜRZBURG.)

WÜRZBURG.
G N A D & Cie.
1891.



Druck von L. Weil in Ellwangen.

Noch in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts waren die Vorstellungen, welche man sich über den feineren Bau und die Elementartheile des thierischen Organismus zu bilden versuchte, äusserst mangelhafte und unbestimmte, obwohl der Gebrauch des Mikroskopes Gemeingut vieler Naturforscher geworden war. Körnchen, Kügelchen, Fäserchen, über deren Bedeutung und Natur die Meinungen sehr weit auseinanderwichen, wurden als die kleinsten noch erkennbaren Formbestandtheile der verschiedenen Organe beschrieben. Da war es denn zunächst der Botaniker Schleiden, welcher um die Mitte unseres Jahrhunderts durch Begründung seiner Zellenlehre Licht in das Dunkel der Anschauungen brachte. Dem Histologen Schwann gebührt das unsterbliche Verdienst, diese Theorie auf den thierischen Organismus übertragen zu haben. Seit jener Zeit ist die Lehre von der Zelle bis in das kleinste Detail auf das sorgfältigste ausgebaut worden und die Anwendung des cellularen Principis auf den lebenden Körper hat zur Aufstellung einer Cellular-Physiologie und Cellular-Pathologie geführt, nachdem man erkannt,

hatte, dass die Zelle wirklich das letzte Formelement aller lebendigen Erscheinung sei.

Auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie war Virchow der erste, welcher die Lehre von der Zelle in ihrem vollen Umfang zur Geltung brachte; seine Anschauungen und Lehrsätze, die er in zahlreichen Monographien und besonders in seinem klassischen Buche »Die Cellularpathologie«^{*)} niedergelegt hat, sind für die meisten Pathologen massgebend und bestimmend geworden. Speziell für den Zweig der Pathologie, der die Störungen der Gewebsernährung behandelt, ist seine Lehre so fest begründet, dass — wie v. Recklinghausen^{**)} sagt — eine Theorie der Ernährungsstörungen, welche vom cellularen Prinzip abweichen wollte, heute nur als ein Anachronismus erscheinen könnte, als ein Widerspruch gegen alle Erkenntnisse, welche unsere Zeit über die Bedeutung der Zelle im Reiche des Organischen überhaupt errungen hat. — Fassen wir nun diese Bedeutung der Zelle in's Auge, so ist die Thatsache unbestreitbar, dass, wie schon erwähnt, die Zelle das letzte Formelement aller lebendigen Erscheinung sowohl im Gesunden als im Kranken ist, von welcher alle Thätigkeit des Lebens ausgeht. Diese Thätigkeit oder Action ist aber das Charakteristische für das Leben und ein Aufhören der ersteren ist gleichbedeutend mit einem Zugrundegehen der letzteren. Soll sich jedoch diese Thätigkeit äussern, so ist eine Anregung, ein Anstoss hiezu notwendig, der

^{*)} R. Virchow: Die Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871.

^{**)} v. Recklinghausen: Handb. der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

aber nicht durch eine der Zelle von Anfang an inwohnende Ursache, sondern durch erregende Momente, die ihr von aussen auf verschiedenen Wegen zugeführt werden, erfolgt.

Die wissenschaftliche Sprache hat erregenden Momenten dieser Art den Namen »Reize« (*Irritamentum*) beigelegt und die Eigenschaft der Elemente auf solche Reize zu reagieren »Reizbarkeit« (*Irritabilitas*) genannt, den Zustand dagegen, in welchen das Element durch die Einwirkung des Reizes versetzt wird, als »Reizung« (*irritatio*) bezeichnet. Die Reizbarkeit ist, vom Standpunkt der cellularen Theorie aufgefasst, eine Eigenschaft jeder lebenden Zelle, nicht etwa nur einzelner höher organisierter und bevorzugter Theile, wie Nerven oder Muskeln, und sie bildet ein Hauptkriterium für die Beurtheilung, ob ein Theil lebe oder nicht. — Verfolgt man die Entwicklung des Vorganges, der sich vom Beginne der Einwirkung eines Reizes bis zur vollendeten Reizung abspielt, so kann man folgendes beobachten:

Wird ein Element von einer äusseren reizenden Einwirkung getroffen, so werden durch sie in demselben mechanische oder chemische Veränderungen hervorgerufen, welch' letztere sich meist der Betrachtung entziehen, während die ersteren insofern erkennbar und unterscheidbar sind, als sie grober (anatomischer) oder feiner (moleculärer) Natur sein können, je nachdem die räumliche Anordnung der histologischen Massentheile oder der physikalischen Molecüle geändert wird. Diese Veränderung ist rein passiver (pathischer) Natur und eine Störung der normalen Vor-

gänge, jedoch nicht derartig, dass die wesentliche Einrichtung der Elemente gestört wird. Diese Störung bringt den Reiz im engeren Sinne zum Ausdruck, d. h. sie ist die reizende Ursache, durch welche das Element veranlasst wird, mit einer aktiven Leistung auf die passiven Vorgänge zu antworten, durch welche in ihm das Bestreben hervorgerufen wird, jene pathischen Vorgänge zweckmässig auszugleichen und zu beseitigen. In dieser aktiven Leistung, in diesem in Arbeit umgesetzten Reiz, wird uns der gereizte Zustand des Elementes, die Reizung, zur Wahrnehmung gebracht. — Je grösser der Reiz, desto grösser die Störung, desto grösser aber auch das Bestreben, sie durch erhöhte Leistung auszugleichen. Wir sehen also in der irritativen Leistung eine Gegenwirkung gegen die irritierende Ursache, eine Reaction gegen die von aussen einwirkende Action, einen Kampf der Elemente gegen die sie bedrohenden Schädigungen.

Diese ausgleichende Arbeitsleistung ist als der Endeffekt des anfänglichen Reizes anzusehen und der Begriff der Irritation ist mit Notwendigkeit an ihre Gegenwart gebunden.

Wir sind also erst dann berechtigt, die Irritabilität der einzelnen Elemente anzunehmen und zu constatieren, wenn wir nach vorhergegangenen äusseren Reizen Leistungen von ihnen ausgehen sehen, die nicht einfach den hervorgerufenen Störungen angehören, sondern erst durch die letzteren bedingt werden.

Wie nun aus den vorhergegangenen Auseinandersetzungen hervorgeht, besteht das eigentliche Wesen der Reizung in einer aktiven Leistung, in einer Thätig-

keit, welche sich nach drei verschiedenen Richtungen hin äussern kann, die zwar vielfach in einander übergreifen, in der Hauptsache jedoch getrennt betrachtet werden müssen. Es handelt sich nämlich beim Hervorrufen einer bestimmten Thätigkeit, um die Verrichtung oder um die Ernährung oder um die Bildung eines Theiles. Function, Nutrition und Formation zusammengenommen geben den Begriff des Gesamtlebens, das sich bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Richtung entfaltet. Zwar kommen Uebergänge zwischen Funktion und Nutrition und zwischen Nutrition und Formation häufig vor, allein in dem wesentlichen Akte unterscheiden sie sich doch ganz erheblich und die inneren Veränderungen, welche der einzelne erregte Theil erleidet, je nachdem er nur fungiert oder sich ernährt oder der Sitz besonderer Bildungsvorgänge wird, sind erheblich verschieden.

Sehen wir zunächst von der Function und Formation ab, so ist es die Ernährung, welche als der wichtigste Akt im menschlichen Organismus angesehen werden muss, und die Störungen dieses Ernährungsaktes sind es wesentlich, welche die Objekte der pathologisch-anatomischen Untersuchungen liefern. Allein wie schon oben hervorgehoben, ist auch auf keinem Gebiete der Pathologie das cellulare Prinzip so in sein volles Recht getreten, wie auf dem der Ernährungsstörungen. — In seinem Aufsätze »Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde« *) hat Virchow seine Anschauungen dahin formuliert, dass die Zelle als »Ernährungs-

*) Virchow's Archiv: B. IV.

einheit« aufzufassen sei, innerhalb welcher die normalen Lebensvorgänge sich abspielen, dass aber eine Ernährungseinheit, welcher unter anormalen Bedingungen Nahrung zugeführt wird, einen »Krankheitsheerd« bilde. — Nun werden aber, nach der Auffassung Virchow's, die einzelnen Theile nicht ernährt, sondern sie ernähren sich selbst. Der Vorgang der Ernährung äussert sich darnach in einer Thätigkeit, welche hinwiederum durch bestimmte Erregungsmittel, mechanischer, chemischer Natur, hervorgerufen wird und als der Ausdruck der sogenannten »nutritiven Reizung« angesehen werden muss. Die »nutritiven Reizung« oder die Ernährungsthätigkeit wird natürlich eine um so grössere sein, je häufiger und intensiver die nutritiven Reize erfolgen, durch welche sie hervorgerufen wird. Häufig ist die functionelle Thätigkeit eine Veranlassung für die Erregung der nutritiven Reizung und die Ernährung selbst wird mit einer bestimmten Causalität von der Verrichtung beeinflusst. Die Stärke der Nutrition ist abhängig von dem Umfang der Function, so dass eine erhöhte functionelle Leistung auch eine erhöhte nutritive Thätigkeit im Gefolge haben muss. Eine Muskelfaser z. B., welche durch häufige und stärkere Contractionen angestrongter functioniert, wird breiter, hypertrophisch — sie versorgt sich mit reicherm Ernährungsmaterial. Vorgänge dieser Art fallen jedoch nicht in den Bereich der Pathologie, sie haben nur bei äusserer Betrachtung eine Aehnlichkeit mit jenen Prozessen, bei denen die Theile durch vermehrte Aufnahme von Ernährungsmaterial hypertrophisch werden, ohne dass ihre functionelle Leistung

sich in gleichem Maasse vergrössert hätte — Prozesse, welche bereits als pathologische aufgefasst werden müssen. Die physiologische und pathologische Hypertrophie, obwohl in den ersten Stadien einander ähnlich, müssen schon wegen der Verschiedenheit ihres Ausgangs scharf getrennt werden; hervorgerufen werden jedoch beide durch ein gemeinsames Moment, durch nutritive Reize, nur dass der Effect der Reize, die nutritive Reizung, ein verschiedener ist. Die physiologische Form der nutritiven Reizung ist eine Art des Wachstums, die pathologische Form eine Art Schwellung, natürlich in cellularem Sinne auf die einzelnen Elemente als solche angewendet. Selbstverständlich ist die Grösse der Schwellung wiederum abhängig von der Intensität der Reize, je intensiver der nutritive Reiz, desto mehr Stoff wird aufgenommen, und so kann man die verschiedensten Grade der Schwellung beobachten. Die leichtesten derselben kommen aber nur sehr selten zur Beobachtung, vielleicht desshalb, weil sie sehr schwer von der normalen physiologischen Form unterschieden werden können und nur in ganz geringem Maasse an das pathologische Gebiet streifen. Leichter zu beobachten jedoch sind jene Grade, bei denen die einzelnen Elemente durch vermehrte Nahrungsaufnahme anschwellen und sichtlich grösser werden. Allein da jedes Gewebe nur gewisse Möglichkeiten und Grade der Vergrösserung besitzt, innerhalb deren es im stande ist, sich regelmässig zu conservieren, so muss aus dem Ueberschreiten dieser Grenzen nothwendigerweise ein Hindernis für das weitere Leben des Theiles erwachsen, Störungen und Ausgänge, auf die wir weiter unten

noch zu sprechen kommen bei der Betrachtung der »trüben Schwellung«, welche von Virchow als der Ausdruck der höchsten nutritiven Reizung zuerst geschildert wurde.

Die Bezeichnung »trübe Schwellung« wurde von Virchow zuerst in die pathologische Nomenclatur eingeführt und hat sich seit dieser Zeit in derselben einen festen Platz gesichert.*) Folgen wir seinen eigenen Ausführungen, welche er über das Wesen des Vorgangs, von welchen er die Benennung abgeleitet hat, gibt, so besteht derselbe zunächst darin, dass die Zellen sich erheblich vergrössern, dass sie aber nicht nur sehr gross werden, sondern auch zugleich sehr trübe, indem in das Innere der Zellen eine reichliche Masse von körnigem Material eintritt. Schliesslich ist die ganze Zelle angefüllt mit einer körnigen Masse, d. h. mit feineren und gröberen Granula, die unter normalen Verhältnissen nicht oder wenigstens nicht in so reichlichem Maasse darin vorhanden zu sein pflegen, ihrer Natur nach aber scheinbar nichts anderes sind als die Körnchen, die auch normaler Weise im Protoplasma der Zellen vorhanden sind. Nun ist aber die chemische Constitution des Protoplasma die der Eiweisskörper und wir müssen die eingelagerten Körnchen ebenfalls als Eiweissmolecüle betrachten, schon wegen ihres chemischen Verhaltens gegen Essigsäure und Alkalien, in denen sie sich leicht lösen im Gegensatz zu den Fettmolecülen, welche durch diese Reagentien nicht angegriffen werden. Die Einlagerung dieser Körnchen, ei-

*) Virchow's Archiv B. VIII, B. XIV.

weissartiger Natur hat in Frankreich zur Bezeichnung des Prozesses als einer »Infiltration albuminense« *) geführt. — Von anderen Autoren hat Rindfleisch **) den Vorgang in folgender Weise geschildert:

Als »trübe Schwellung« bezeichnet man eine Veränderung des Zellprotoplasmas, vermöge deren dasselbe dunkler im durchfallenden Licht, opaker im auffallenden erscheint und seine Form mehr oder weniger zu Gunsten der Kugelform aufgegeben hat. Dies ist die Form des einzelnen Zellelementes. — Für die makroskopische Betrachtung der ganzen Organe hat Rindfleisch folgende charakteristische Veränderungen angegeben:

Eine mässige Schwellung des ganzen Organs verbunden mit einer Verfärbung in's Weissliche, Opake und mit einer deutlichen Consistenzveränderung in's Unelastische, Teigige, aber ohne Hyperaemie und interstitielle Exsudation bilden die Hauptkennzeichen der trüben Schwellung. Die besagten Veränderungen bestehen wesentlich auf den oben angeführten Veränderungen der Parenchymzellen, während der Blutgefäss-Bindegewebs-Apparat scheinbar ganz intakt sein kann.

Virchow selbst hat durch einen treffenden Vergleich das makroskopische Bild der von der trüben Schwellung befallenen Organe dahin gekennzeichnet, dass sie aussehen als ob sie »gekocht« wären im Gegensatz zu dem glänzenden, saftreichen Zustande, den

*) Cornil & Ranvier: Manuel d'Histologie pathologique. Paris 1876.

**) Rindfleisch: Die Elemente der Pathologie.

sie unter normalen Verhältnissen darzubieten pflegen. Wie nun aus den vorhergegangenen Schilderungen hervorgeht, ist diese makroskopisch wahrnehmbare Vergrösserung, Farben- und Consistenzveränderung der ganzen Organe einzig und allein zurückzuführen auf eine mikroskopisch nachweisbare albuminöse Infiltration der eigentlichen Parenchymbestandtheile und es ist für die Bedeutung des Prozesses und die Auffassung seiner Natur äusserst wichtig, immer daran festzuhalten, dass z. B. nicht die Intercellularsubstanz es ist, sondern die Summe der Parenchymzellen, welche sich trüben und vergrössern. — Natürlich sind auch hier wieder verschiedene Grade der trüben Schwellung möglich und man kann Bilder sehen, in denen die Anhäufung der Granula eine sehr geringe ist, während dagegen, was das häufigere ist, die Einlagerung der Eiweissmolecüle einen solchen Grad annehmen kann, dass der Kern vollständig verdeckt und unsichtbar wird und nur auf reichlichen Zusatz von Essigsäure wieder sichtbar gemacht werden kann.

Wir haben bis jetzt nur von den Veränderungen gesprochen, welche der Hauptbestandtheil der Zelle, das Protoplasma, erleidet; allein auch die übrigen Theile, der Kern und das Kernkörperchen können sich an dem Prozesse betheiligen und nach meiner Meinung ist gerade das Verhalten des Kernes besonders bedeutungsvoll für die Beurteilung desselben. In vielen Fällen leichter Art sieht man, dass der Kern seine gewöhnliche Struktur beibehält; die Chromatinsubstanz ist gut färbbar und an ihr keinerlei Formveränderungen nachzuweisen. Sehr häufig jedoch kann man beobach-

ten, dass derselbe die gleichen Metamorphosen erleidet wie der Zelleib selbst. Bei meinen zahlreichen Beobachtungen trüb geschwollter Zellen konnte ich fast immer eine Vergrösserung des Zellkernes constatieren und wie die ganze Zelle ihre gewöhnliche Gestalt zu Gunsten der Kugelform aufgegeben hat, so sehen wir schon in frühzeitigen Stadien den Kern aufquellen und an Stelle seiner normalen Form die eines Bläschens treten. Ein ähnlicher Vorgang an den Kernkörperchen der Zellen der Malpighischen Körperchen wird von Cornil und Ranvier hervorgehoben und sie fügen hinzu, dass dieser Zustand, obwohl sehr allgemein, bis jetzt den Beobachtern vollständig entgangen zu sein scheint.

In gewissen Stadien kann man ferner wahrnehmen, dass zuerst die chromatophile Substanz verschwindet, dann aber auch sehr bald die farblosen Kernfäden und die Kernmembran, während der Zellkörper vollkommen seine Form beibehält und nur die Zeichen der albuminösen Trübung darbietet. Ein besonderes Verhalten der Zellkerne beobachtete Stolnikow*) an den Leberzellen bei Phosphorvergiftung. Danach vergrössern sich die Kerne und füllen sich mit in Haematoxylin sich färbenden Körnern von verschiedener Grösse. Diese Körner, sowie die saphranophilen, als Karyosomen bezeichneten Körper (Nucleoli) finden durch partielle Zerreissung der Kernmembran, welche sich stellenweise vorbuchtet, einen Austritt in das Zellprotoplasma, wo sie Veranlassung zu chemischen Verände-

*) Stolnikow: Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrg. 1887. Physiolog. Abth.

rungen geben können. Dieses Resultat verallgemeinert und angewendet auf diejenigen Stadien der trüben Schwellung, welche ihrem Ausgang in fettige Degeneration vorausgehen, ergibt die Berechtigung, einen wirklichen Zerfall der Kerne und ein vollständiges Verschwinden derselben anzunehmen. Karyokinetische Figuren bei Zellen im Zustand der albuminösen Trübung konnte ich nie beobachten, im Gegensatz zu Uhle und Wagner*), welche nach Angabe in ihrem Lehrbuch Kerntheilungen gesehen haben wollen.

Es ist dies für die Beurtheilung des Prozesses als solchen von grosser Wichtigkeit, besonders weil über die Deutung und Bedeutung desselben die Meinungen beträchtlich auseinanderweichen. Wie wir gesehen haben, ist die trübe Schwellung der Ausdruck einer nutritiven Irritation und infolge dessen als ein activer Vorgang aufzufassen. Nach Virchow begleitet der Zustand der trüben Schwellung eine gewisse Form der Entzündung, welcher er den Namen »parenchymatöse Entzündung« beigelegt hat. Er ist bei der Bestimmung der Vorgänge während der Entzündung auf die Formel der älteren Aerzte zurückgegangen, wonach nämlich die Entzündung als eine Anomalie der Ernährung zu fassen sei, oder noch schärfer formuliert, dass die entzündlichen Erscheinungen den Exzess aller oder bestimmter einzelner Vorgänge der Ernährung ausdrücken. Nun besteht aber nach Virchow's Ansicht, die Ernährung wesentlich in dem Gleichgewicht zweier Flüssigkeits-Ströme, von denen der eine aus den Capillaren in das

*) Uhle und Wagner: Handbuch der allgem. Pathologie.

Gewebe, der andere aus den Geweben in die Capillaren geht, oder — wie er selbst sagt — etwas ungenauer ausgedrückt, in einem bestimmten Diffusionsverhältnis zwischen Blut und Gewebe. Verbrauchte Gewebselemente werden resorbiert, neue Blutbestandtheile exsudiert.

Es können nun Anomalien in der Weise eintreten, dass aus den Blutcapillaren mehr Blutbestandtheile ausgeschieden werden als gewöhnlich, d. h. dass eine Vermehrung der Exsudation stattfindet, oder aber auch, dass mehr verbrauchte Gewebselemente abgegeben werden als gewöhnlich d. h. dass die Resorption gesteigert ist.

Befassen wir uns zunächst nur mit der vermehrten Exsudation, welche für unseren Zweck ausschliesslich in Betracht kommt, so ist das Product der Exsudation eine Substanz, welche wir pathologisch-anatomisch als »Exsudat« bezeichnen. Auf das Vorhandensein eines solchen Exsudates ist ein Cardinalsymptom der Entzündung zurückzuführen, nämlich der »Tumor inflammatorius« d. h. die Schwellung, welche man vielfach an entzündeten Theilen wahrnimmt. Indem nun Virchow an solch' entzündeten Theilen seine Untersuchungen anstellte, konnte er sich häufig überzeugen, dass da, wo eine Schwellung bestand, absolut nichts weiter zu sehen war als die bekannten Theile des Gewebes, das Parenchym. An einem Gewebe, das aus Zellen besteht, sah er auch nach der Exsudation nur Zellen, an Geweben mit Zellen und Intercellularsubstanz nur diese beiden — die einzelnen Elemente allerdings grösser, voller, mit einer Menge von Stoff erfüllt, mit

welcher sie normaler Weise nicht hätten erfüllt sein sollen. Die ganze vermehrte Ernährungsflüssigkeit, das Exsudat, war also im Inneren der Elemente, im eigentlichen Parenchym des Organes abgelagert, während nichts von demselben zwischen ihnen nachzuweisen war. Die Localisation des Exsudates im Inneren der Gewebe veranlasste Virchow zur Aufstellung einer besonderen Form des Exsudates, welches er als »parenchymatöses Exsudat« bezeichnete im Gegensatz zu jenen Formen, in welchen das Exsudat entweder die Interstitien der Gewebselemente erfüllt oder an die Oberfläche von Membranen tritt und sich in bereits vorhandenen Cavitäten ansammelt. Er unterscheidet darnach Entzündungen mit interstitiellem, freiem und parenchymatösem Exsudat. Dies letztere bildet das pathologisch-anatomische Substrat der nach ihm benannten Entzündung und ist seiner Natur nach identisch mit der »trüben Schwellung«. Diese Identität trat noch deutlicher zu Tage, als Virchow kurze Zeit später die Bezeichnung »parenchymatöses Exsudat« aufgab und dafür den Namen »parenchymatöse Schwellung« einsetzte. Er hielt nämlich die Bezeichnung »parenchymatöses Exsudat« für unzutreffend und ungenau, nachdem er die Aktivität der organischen Elemente bei den nutritiven Vorgängen erkannt hatte. Danach ist die Ansammlung reichlichen Materials im Zellinnern nicht auf eine Ueberschwemmung der Elemente mit Ernährungsflüssigkeit zurückzuführen, ein Vorgang, bei dem sich die Zelle völlig passiv verhalten würde, sondern sie wird vielmehr hervorgerufen durch eine Ansaugung der Flüssig-

keiten durch die Zellen selbst; sie muss als der Effekt einer aktiven (nutritiven) Zell-Leistung angesehen werden. — Betrachtet man nun die Reihenfolge der Vorgänge, die sich bei der »trüben Schwellung« abspielen, und die Bedeutung derselben, die ihr von Virchow beigelegt wird, im Zusammenhang, so ergibt sich folgendes:

Die »trübe Schwellung« ist der Ausdruck der höchsten nutritiven Reizung, hervorgebracht durch einen Reiz irgend welcher mechanischer, chemischer Natur. In diesem Zustand saugen die constituierenden Elemente des Gewebes kraft der ihnen innewohnenden nutritiven Thätigkeit, eine reichlichere Masse von Material auf, welche ihnen durch eine quantitativ vermehrte und qualitativ veränderte, aus den Blutgefäßen exsudierte Ernährungsflüssigkeit zugeführt wird. Diese Vermehrung von Ernährungsflüssigkeit führt ihrerseits zu einer Art Hypertrophie — zur »parenchymatösen Schwellung«, welche hinwiederum ein Cardinalsymptom der »parenchymatösen Entzündung« bildet. — Virchow vindiciert demnach dem Prozesse einen aktiven progressiven Charakter und er selbst hat den Zustand mit Berücksichtigung des Ausganges, dem er in vielen Fällen unterliegt, als eine Art von »acuter Hypertrophie mit Neigung zur Degeneration« genannt. Nicht mit Unrecht hat Virchow bei der Definition der trüben Schwellung die Neigung zur Degeneration besonders betont. Denn in sehr vielen, fast allen Fällen sehen wir, dass ein hypertrophisches Element, dessen Hypertrophie nicht physiologisch, sondern pathologisch ist, einen Weg einschlagen, der successive zur Degeneration führt,

und ich glaube, dass auf sie das Hauptgewicht gelegt werden muss. Dies kommt daher, dass erfahrungsgemäss jedes Gewebe nur gewisse Möglichkeiten und Grade besitzt, innerhalb deren es im Stande ist, sich regelmässig zu conservieren. An die Einhaltung dieses Naturgesetzes ist nun das Fortbestehen und die Erhaltung des Elementes auf's engste geknüpft. Werden die Grenzen, welche das Gesetz gezogen hat, überschritten und namentlich wie dies häufig der Fall ist, rasch, so erwachsen für das weitere Leben des Theiles bedeutende Hindernisse, die nur selten überwunden werden können, und es tritt, wenn der Prozess besonders acut von Statten geht, eine Schwächung des Theiles ein, die bis zu einem vollständigen Untergang desselben fortschreiten kann. Wendet man diese Erfahrung auf die Elemente an, welche bei der parenchymatösen Entzündung infolge der nutritiven Reizung hypertrophieren, indem sie mehr Material in sich aufnehmen, als sie verarbeiten, assimilieren können, so muss eine Störung eintreten, welche die Constitution der Elemente gefährdet und zerrüttet, und so die nächste Veranlassung zur nachfolgenden Degeneration bildet. Diese Degeneration kann zweifacher Art sein und wir finden ihre Schilderung in einer Dissertation von Niemann*), dessen Ausführungen mit denen Virchow's identisch sind. Er sagt in derselben: »Inflammatio parenchymatosa processus nutritioni similis est; nutritio anomala est aucta; singula telae elementa majora fiunt. Tum exitus duplex esse potest; aut enim telae elementa

*) Niemann: De renum inflammatione parenchymatosa. Berlin 1851.

disrumpuntur, mollescunt, massam formant pultiformem, »detritum«, ut dicunt, — aut metamorphosin adiposam subeunt, tum quoque emolliuntur et multitudinem formant adiposam. — Es ist also ein necrobiotischer Prozess, der sich hier abspielt und bei dem das eine Mal physikalische Momente massgebend sind, das andere Mal mehr chemische, dessen Ende das ist, dass an Stelle der Elemente, welche vorher eine Fülle von Ernährungsmaterial dargeboten haben, eine tote Masse vorhanden ist, ein breiiger Detritus (Proteinbrei) oder eine Anhäufung von Fett, ein emulsiver, rahmiger Brei, während von der früheren Structur und Form gar nichts mehr zu erkennen ist. Der Zerfall in einen breiigen Detritus ist mehr das Resultat eines acuten schnellen Verlaufes, während die Fettmetamorphose hauptsächlich durch einen subacuten und chronischen Verlauf hervorgerufen wird. Die Bildung von Fett aus Eiweisskörpern unter complicierten chemischen Vorgängen ist als erwiesen zu betrachten; hier sei nur kurz bemerkt, dass das Eiweiss sich in stickstoffhaltige Substanzen, die als Harnstoff den Körper verlassen und in stickstofflose, welche als Kohlensäure und Wasser ausgeschieden werden, spaltet und dass als Spaltproduct Fett abgelagert wird. Die Resultate, welche Stolnikow bei der Phosphorvergiftung gewonnen hatte, wonach aus den Kernen austretende Gebilde die Umwandlung des protoplasmatischen Eiweisses in Fett bewirken sollen, werden wir später noch erwähnen. — Bringen wir das erste Stadium des Prozesses, die Hypertrophie, in vergleichende Beziehung zu dem letzteren, der fettigen Degeneration, so müssen wir denselben

als einen gemischt activen-passiven bezeichnen; auf Vorgängen progressiven Charakters folgen solche regressiver Natur. Allein nicht immer ist dies der Fall. Es folgt nicht immer ein Zugrundegehen der trüb geschwellten Zellen und es kann eine restitutio ad integrum eintreten. Gerade der Gesichtspunkt der einfach nutritiven Restitutionsfähigkeit so veränderter Gewebe ist es, der für die praktische Auffassung eine sehr grosse Bedeutung hat. Die Elemente, die vermöge ihrer nutritiven Aktivität eine grössere Masse von Stoff in sich aufgehäuft haben, können diesen Ueberschuss unter gewissen Umständen wieder verarbeiten, ohne dass die Constitution der Elemente angegriffen würde. Die Elemente können einen Theil des vermehrten Inhaltes umsetzen, in lösliche Stoffe verwandeln (Resolution) und das Material kann in dieser löslichen Form auf demselben Wege, auf dem es gekommen, wieder weggeführt werden, was, wie wir früher gesehen, durch die Resorption bewerkstelligt wird. Dieser Ausgang durch Resolution und Resorption ist nur dann möglich, wenn der Prozess nicht in acuter Form einsetzt und die Reizung nicht intensiv ist. Je langsamer und regelmässiger die Aufnahme des Stoffes erfolgt, um so sicherer geschieht auch die Assimilation desselben; je schneller und stürmischer er aber aufgenommen wird, um so weniger wird er zu bleibender Gewebssubstanz, zu wirklichem Parenchym fixirt, um so leichter zersetzt er sich, stört den Zusammenhalt der übrigen Stoffe und führt zur Degeneration. — Die im Vorhergehenden geschilderten Vorgänge entsprechen grösstentheils den Anschauungen Virchow's über das Wesen und die

Bedeutung der »trüben Schwellung«. Allein, wie ich glaube, lassen sich Bedenken gegen dieselben erheben, die dem Prozesse einen ganz anderen Charakter zu Grunde legen, als dies Virchow gethan hat. Nach seiner Auffassung ist, wie wir erfahren haben, die trübe Schwellung als eine Begleiterscheinung der parenchymatösen Entzündung anzusehen, deren Wesen darin besteht, dass ein krankhafter Reizungszustand (nutritiver oder functioneller Art) vorliegt, der dann unter Umständen in einen degenerativen Zustand übergeht. Charakteristisch für die parenchymatöse Entzündung war es nun, dass dieser Reizungszustand nicht sowohl das Bindegewebe, ohne exsudative Vorgänge, als vielmehr die Parenchymzellen selbst betrifft. Wir haben dann gesehen, wie infolge der erhöhten nutritiven Thätigkeit sich Eiweissmolecüle ansammeln, die Zelle sich vergrössert und eben in Folge der Anhäufung ein trübes Aussehen annimmt. Der weitere Vorgang ist dann der, dass die Zelle unter Bildung von kleinen Fetttröpfchen degeneriert, dass das vorher in überschüssiger Weise erzeugte Material des Zell-Leibes zerfällt und so schliesslich, während vorher ein Ueberschuss von lebender Substanz vorhanden war, ein Zerfall dieser letzteren eintritt.

Bei dieser Betrachtung ist nun eine Lücke vorhanden, welche gerade für die Auffassung und Bedeutung des Prozesses von besonderer Wichtigkeit ist, nämlich die, dass die anfängliche Schwellung des Zell-Leibes mit ihrer Ablagerung von Eiweisspartikelchen auf einer Reizung, d. h. also auf einer wirklichen Vergrösserung des lebenden Zell-Leibes beruht. Diese Auffassung wurde

wesentlich dadurch beeinflusst, dass zu Anfang ja wohl eine Vermehrung des Zell-Volumen eintritt; damit ist aber noch nicht bewiesen, dass in der That eine Vermehrung der lebenden Zellsubstanz vorhanden ist. Neue, seitdem gemachte Erfahrungen zeigen jedoch, dass eine Vermehrung des Zellvolumen sehr wohl eintreten kann, auch ohne dass eine aktive Zellleistung bestünde; so hat z. B. Friedländer nachgewiesen, dass sogar postmortal durch Einspritzungen von indifferenten Lösungen in die Lungen die Epithelien anschwellen und aus ihrem endothelähnlichen Zustand zu typischen Epithelähnlichen Zellen umgewandelt werden können. Auch die Schwellung beim künstlichen (Ranvier) und natürlichen Oedem des Bindegewebes sind kaum anders zu deuten, als dass hier eine mehr passive Vergrößerung der Zellen eingetreten ist. Es kommt nun ferner dazu, dass noch nie beobachtet worden ist, dass in der That die trübe Schwellung zu einer dauernden Vermehrung der Zellsubstanz führte, oder dass umgekehrt der einer dauernden Vergrößerung des Zelleibes entsprechende Zustand der Hypertrophie ein Vorstadium der trüben Schwellung gehabt hätte.

Es ist demnach die eigentliche Voraussetzung Virchow's, dass die trübe Schwellung ein wirklicher Reizungszustand, d. h. eine Vergrößerung des lebenden Zellmaterials wäre, nicht bewiesen. Im Gegentheil sind die Anschauungen der neueren Autoren mehr dahin gerichtet, dass die trübe Schwellung von Anfang an ein degenerativer Zustand sei. Es würde demnach die Vergrößerung des Zelleibes einer Aufquellen, die Trübung einer passiven chemischen Verände-

rung der Eiweissmoleküle des Zellprotoplasmas entsprechen. Für diesen Umstand spricht auch noch die Erfahrung bei den künstlichen und natürlichen Ausgängen der parenchymatösen Entzündung. Es kann zwar wahrscheinlich eine restitutio ad integrum durch neuen Ersatz der partiell geschädigten Zell-Leiber entstehen, was nicht gegen die oben von mir gegebene Anschauung spricht; in sehr vielen Fällen aber, namentlich bei der Phosphorvergiftung sehen wir in chronischen Zuständen die Zellen einfach verschwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden. (W e g n e r).

Acceptiert man die Auffassung, dass die Trübung auf einer passiven, chemischen Veränderung des Zelleiweisses beruht, so hat man es zunächst mit einem Zerfall des Eiweisses zu thun, oder wie Rindfleisch als Ursache der trüben Schwellung angiebt, mit der Ausscheidung eines normal gelösten Eiweissstoffes. Klebs*) dagegen betrachtet die der fettigen Degeneration vorhergehende trübe Schwellung als einen Coagulationsvorgang, bei dem vielleicht eine zuerst erfolgende Säurebildung in Betracht kommt. Diese Säuren, Amidosäuren, neben aromatischen Substanzen, sind besonders charakteristisch für die Fettdegeneration bei den durch Mikroorganismen hervorgerufenen Infektionskrankheiten. — Ebenso wie die Deutung der trüben Schwellung als ein Vorgang aktiver Zelleistung progressiver Natur angefochten wurde, sind schon damals, als Virchow bei einem Vortrag in Aachen seine Anschauungen über die parenchymatöse Entzündung auseinandersetzte, ge-

*) Klebs: Die allgemeine Pathologie. Jena 1889.

wisse Bedenken gegen dieselben laut geworden. Dieselben gingen dahin, dass die von Virchow beschriebenen Veränderungen der Parenchymtheile doch eigentlich nicht das Wesen der Entzündung enthielten, dass sie vielmehr als secundäre, durch die Entzündung hervorgerufene, oder überhaupt der Entzündung fernstehende Veränderungen aufzufassen seien. Ebenso wie damals ist in neuerer Zeit wiederholt der Gedanke aufgetaucht und hat besonders in Traube, Cohnheim*) und ihren Schülern Vertreter gefunden, dass die Aufstellung einer besonderen parenchymatösen Entzündung zu verwerfen sei, indem jene Veränderungen an den specifischen Gewebselementen nur passive und regressive Metamorphosen seien, und, wie alle Degenerationen nur die Folge einer verminderten Ernährung einer veränderten Blutzufuhr wären, wohl einer Entzündung folgen könnten, aber das Hauptkriterium der Entzündung, eine gesteigerte nutritive Activität nicht darbieten. Besonders Cohnheim hat die cellulare Entzündungstheorie Virchows auf das heftigste bekämpft. Er betont besonders, dass Virchow zur Erklärung seiner Theorie ein ad hoc erfundenes Princip, das der Attraktion des Gewebes resp. der Gewebszellen auf die Gefäße und den Gefässinhalt in die Physiologie eingeführt hätte, für das es sonst kein Analogon gäbe. Und was die progressiven Veränderungen der Gewebszellen in einem entzündeten Körpertheil betrifft, giebt er die Möglichkeit derselben wohl zu, fügt aber gleichzeitig hinzu, dass dieselben bislang nicht über jeden Zweifel erhaben sind. —

*) Cohnheim: Vorlesungen über die allg. Pathologie.

Gegen diese Anschauungen wendet sich nun v. Recklinghausen im Sinne Virchows, wenn auch nicht mit der gleichen positiven Sicherheit. Er sagt nämlich, wenn die einzelnen Zellelemente bei einer entzündlichen Congestion anschwellen, undurchsichtig und dann immer reichlicher mit Fetttröpfchen gefüllt werden, ohne dass eine Zelltheilung und Zellvermehrung in der üppigen Weise stattfindet, wie dies z. B. beim Katarrh epithelialer Membranen nachzuweisen ist, so haben wir doch kein Recht, in diesen Vorgängen nur etwas Passives zu sehen, die Anschwellung des Organes wie der einzelnen Elemente als das Resultat einer einfachen Ueberfluthung und Imprägnation mit Blutserum aufzufassen und diese Veränderungen von den Wachsthumsvorgängen zu trennen. Er sucht seine Ausführungen damit zu beweisen, dass er auf die reichliche Bildung von Schleim, Fett, Fibrin und Hyalin in den Schleimhäuten, Schleimdrüsen, Drüsenepithelien und Bindegewebszellen bei den acutesten Entzündungen hinweist, dass ein Entstehen des ganzen Materials aus dem zu Beginne der Entzündung schon vorhandenen Protoplasma unmöglich angenommen werden kann; es muss demnach neuer Stoff aus dem überreichlichen Gewebssaft von den sesshaften Zellen aufgenommen und verarbeitet werden. Leicht ist es nachzuweisen, dass diese eigenthümlichen organischen Körper nicht etwa durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen gebildet werden, denn eine irgendwie nennenswerthe Vermehrung der Rundzellen in dem Bindegewebe oder ihre Anwesenheit in den pathologischen Secreten ist bei den acutesten Prozessen während der ersten Zeit, in der schon

die Entzündungsprodukte existieren, nicht nachzuweisen. Auf den Mangel jeglicher Veränderung am Bindegewebe bei den allerstärksten parenchymatösen Formen hat schon Virchow hingewiesen, während er hinwiederum sehr ausgedehnte interstitielle Entzündungen beobachten konnte, bei denen das Parenchym wenig oder gar nicht verändert war. Wir sehen also, dass in der Beurtheilung der parenchymatösen Entzündung die Ansichten der Autoren bedeutend divergieren; während Virchow den aktiven Charakter besonders hervorhebt und die Veränderungen am Parenchym für das primäre hält, verwirft Cohnheim die besondere Aufstellung einer parenchymatösen Entzündung und hält das eigenthümliche Verhalten der Gewebselemente für nur secundäre Metamorphosen. Ich selbst trete letzterer Ansicht bei und glaube, dass auf die Neigung zur Degeneration mehr Betonung und Gewicht gelegt werden muss, als dies von Virchow geschehen ist. Bestimmend für mich ist zunächst der Mangel jeglicher karyomitotischer Vorgänge im Bereich der afficierten Zellterritorien und ich befinde mich darin in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, welche bei ihren verschiedenen Experimenten, bei denen sie trübe Schwellung constatieren konnten, nie Kernteilungsfiguren beobachtet haben; so hat Stolkew bei seinen Versuchen über Phosphorvergiftung nie eine karyokinetische Figur gesehen; ebenso Ziegler*) bei seinen Untersuchungen über Arsen- und Phosphor-Intoxication; ebenso wie Nauwerk**) sich vergeblich bemüht hat, an den Epithelien der ge-

*) Ziegler: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. B. II.

**) Nauwerk: Beiträge zur path. Anat. und Physiologie. B. I.

wundenen Harnkanälchen, im Zustand der parenchymatösen Schwellung, irgendwelche progressive Veränderungen, namentlich Kerntheilungsfiguren nachzuweisen. Vielmehr war meist ein Zerfall des Kernes und an vielen Stellen ein vollständiges Verschwinden zu constatieren, ähnlich wie bei der Coagulationsnecrose. In diesen Fällen war die Zelle dicht gefüllt mit Fettmoleculen, was durch die Benützung von Ueberosmiumsäure leicht nachzuweisen war, wie denn überhaupt durch Anwendung genannten Reagens in allen Zellen mehr oder weniger Fett hervortrat. Ja ich kann sagen, dass ich fast nie in trüb geschwellten Zellen neben den Eiweisskörpern Fettmolecule vermisst habe; und wenn es erlaubt ist aus diesen Bildern einen Schluss zu ziehen, so muss man annehmen, dass die trübe Schwellung schon vom ersten Anfang an die Tendenz hat, infolge chemischer Veränderungen regressive Metamorphosen einzugehen und zu degenerieren. Eine gleiche Auffassung bekundet Klebs, indem er die Vorgänge bei der trüben Schwellung als regressive und degenerative bezeichnet. Vielleicht darf hier auch eine Erfahrung Stolnikows eingefügt werden, wonach jede Aenderung in dem Chemismus der Zelle eine Aenderung ihrer morphologischen Structur bewirkt, oder mit anderen Worten »dass das Aussehen der Zelle jedesmal der Ausdruck ihrer chemischen Zusammensetzung ist.«

Während wir bis jetzt nur das »wie« des Prozesses betrachtet haben, müssen wir uns auch zu dem »wo« wenden, d. h. wir müssen die Localisation der trüben Schwellung in's Auge fassen. Wie schon der Name »parenchymatöse Schwellung« oder etwas modificiert

»parenchymatöse Degeneration« ausdrückt, ist es fast ausschliesslich das Parenchym, die eigentlich constituierende Gewebssubstanz der Organe, in welchen sich die Vorgänge abspielen. Und zwar manifestieren sie sich anatomisch, wie klinisch, dort am deutlichsten, wo derartige Theile mit besonderer specifischer Leistung reichlich vorhanden sind, an den glatten und quergestreiften Muskeln, namentlich denen des Herzens, den Drüsen, hauptsächlich den grossen Drüsen des Unterleibes, Leber und der Niere. Und vorzugsweise sind es wieder diejenigen Theile, welche besonders funktionieren; so sind es in der Niere die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, an welche die speziellen Funktionen des ganzen Organs geknüpft sind und die infolge dessen auch den Hauptsitz der pathologischen Veränderungen bilden; so im Magen die Belegzellen der Labdrüsen. Ausserdem wird die trübe Schwellung häufig beobachtet an den Bindegewebszellen, an den Epithelien und Endothelien der Schleimhäute, der Synovialhäute und an den tieferen Schichten der äusseren Haut selbst. Ferner hat Virchow auf die parenchymatöse Entzündung des Knorpels und der Hornhaut hingewiesen, mit besonderer Hervorhebung der vollständigen Gefässlosigkeit genannter Theile und sie waren es hauptsächlich, auf denen das Gebäude der Cellularpathologie construirt worden ist.

Wenden wir uns zunächst den Veränderungen an den quergestreiften Muskeln bei der parenchymatösen Entzündung zu, so hat Virchow*) selbst darüber fol-

*) Virchow's Archiv. B. IV.

gende Angaben gemacht: Bei acutem Verlauf des Processes findet zunächst eine Farben- und Cohäsionsveränderung des Muskelfleisches statt, Erscheinungen, welche auf eine Veränderung in der moleculären Zusammensetzung des Gewebes schliessen lassen. Das Muskelfleisch wird bald violett, bald grauroth, bräunlich, bald blass weisslich, gelblich und grünlich. Das optische Verhalten entspricht jedenfalls der graduellen Verschiedenheit der Stadien. Die Cohäsionsveränderung besteht in einer leichten Löslichkeit des Zusammenhangs, ähnlich wie bei den Epithelien infolge unbekannter Veränderung der Kittsubstanz, in leichter Brüchigkeit und Zerreisslichkeit. Unter dem Mikroskop sieht man, dass die Muskelprimitivbündel zuerst ein mehr homogenes Aussehen bekommen, und dass ihre Querstreifung verloren geht. Der Inhalt der Primitivbündel wird trüber, verliert seine gelbliche Farbe, wird grau und in der Scheide zeigt sich allmählich ein moleculärer Inhalt von grosser Dichtigkeit, der sich in Essigsäure klärt und dadurch seine Natur als Protein-substanz dokumentiert; jedoch sieht man hie und da ein Fetttröpfchen. Der Ausgang ist dann bei ganz acutem Verlauf ein Zerfall in eine moleculäre Masse und darauffolgender Erweichung oder bei weniger acutem Verlauf der Uebergang in die Fettmetamorphose, oder es kann, ohne vorheriges Zerfallen des Primitivbündels zu moleculärer Substanz die Fettmetamorphose auftreten, in welchem Falle dann die Fetttröpfchen in ganz feinen, zierlichen Reihen, perl-schnurförmig in der Längsaxe der Primitivbündel angeordnet sind.

In einer späteren Schilderung*) der Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis bestätigt er dann seine Angaben, dass die Primitivbündel im Anfang der Erkrankung sehr breit und dick, der Inhalt derselben trüb, häufig körnig erscheint, und dass sie an vielen Stellen in eine Reihe querer Fragmente zertheilt sind, während die Querstreifung gewöhnlich verloren geht. — Eine gleiche Schilderung giebt Wedl**) für die Exsudate in die Muskeln, wobei er eine unregelmässige quere Wulstung hervorhebt, welche durch eine Anhäufung des zähflüssigen Inhalts innerhalb der Scheide des Bündels erzeugt wird. Das Sarcolemma wird durch das Exsudat so erweicht, dass es zerfliesst und nur eine feine Moleculärmasse erübrigt. — Eine besonders eingehende Schilderung erfährt die parenchymatöse Degeneration der Muskelfasern in der bahnbrechenden Arbeit von Zenker***). Er nennt diese Affection der Muskeln »körnige Degeneration« zum Unterschied von der von ihm so benannten »wachsartigen Degeneration«, von der sie nur graduell, nicht wesentlich verschieden sei, wo dann die wachsartige Degeneration als die schwerere aufzufassen sei. Er kennzeichnet das Wesen der körnigen Degeneration in der Einlagerung feinsten, das Licht meist stark brechender Körnchen, die in den geringsten Graden die Querstreifung noch schön erkennen lassen, in den höchsten

*) Verhandlung der med.-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg. 1857.

**) Wedl: Grundlage der patholog. Histologie. Wien 1854.

***) Zenker: Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln im Typhus.

Graden aber so dicht und gleichmässig eingelagert sein können, dass das ganze Bündel völlig opak, bei auffallendem Licht weisslich, bei durchfallendem ganz dunkel erscheint; also ganz dasselbe Verhalten, das Rindfleisch für die trübe Schwellung angiebt. Dazu kommt noch eine beträchtliche Dickenzunahme der degenerierten Fasern und eine leichte Brüchigkeit der contractilen Substanz bei voller Unversehrtheit des Sarcolemmas. Die wachsartige Degeneration zeichnet sich erst durch eine Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse aus mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarcolemma auch hier erhalten bleibt. Ueber die wachsartige Degeneration und ihre Bedeutung sind nun die Meinungen der Autoren sehr weit auseinandergegangen. Während Zenker dem Prozesse die Erscheinungen der Entzündung abspricht und ihn für einen Degenerationsvorgang hält, hat Waldeyer*) ihm einen entschieden entzündlichen Charakter vindiciert, indem er die Aktivität im Sinne Virchows hervorhebt im Gegensatz zu Zenker, der auf die Degeneration die Hauptbetonung legt. Den Standpunkt dieser beiden Autoren verwirft Weihl**), der den Prozess weder für eine Entzündung, noch für eine Degeneration hält, die Veränderungen auf rein mechanische Momente zurückführt, den Namen »schollige Zerklüftung« eingeführt wissen will. Zenker nimmt eine chemische

*) Waldeyer: Virchow's Arch. B. XXXIV.

**) Weihl: Virchow's Arch. B. LXI.

Veränderung des Muskelinhaltes an, indem aus dem Muskelfibrin (Syntonin) eine Proteinsubstanz gebildet wird; die Veränderung der inneren Constitution der Muskelfaser bewirkte nun die Heranziehung neuen Materials; tritt nun dieses Material langsamer und in geringerer Menge in die Faser, so verdickt es sich zu Körnchen, welche sich zwischen die primitiven Fleisch-elemente lagern, tritt es jedoch rapider und in grösserer Menge auf, so wird es von den primitiven Fleischelementen selbst aufgenommen, so dass dieselben aufquellen und zu einer wachsartigen Masse verschmelzen. — Nach Martini*) besteht die wachsartige Degeneration, in der durch einen plötzlich explosiv auftretenden Gerinnungsvorgang und darauffolgender Retraction des Gerinnsels bedingten Umwandlung des Inhalts der Primitivbündel. Die Ansicht Martinis wird heute von den meisten Autoren getheilt, und wir haben es demnach auch hier mit einer passiven, chemischen Veränderung zu thun. Im Gegensatz zu anderen Ansichten, nimmt Erb**) an, dass die Erscheinungen der wachsartigen Degeneration erst postmortal auftreten würden und er hat dies durch sehr feinsinnige Versuche nachzuweisen gesucht. Die Versuche von Weihl zeigen jedoch, dass sich die Veränderungen intra vitam einstellen können. Mag nun auch Erb's Auffassung als zu einseitig betrachtet werden, soviel steht jedoch fest, dass die wachsartige Degeneration nicht ein pathologischer Prozess ist, sondern dass es sich um eine charakteristische

*) Martini: Ziemssen's Archiv B. IV.

**) Erb: Virchow's Arch. B. XLIII. Ziemssen's Arch B. VI.

Leichenerscheinung handelt; mag sie sich nun intravital an einzelnen Muskeln oder Muskelfasern einstellen, so ist die Faser bereits unerregbar, tot gewesen. Die Behauptung Zenkers, dass die wachsartige Degeneration nur eine höhere Stufe der körnigen Degeneration darstelle, wurde zuerst von Wehl durch seine Versuche an der Froschzunge widerlegt; er hat immer wachsartige, aber nie körnige Degeneration bekommen, und dann hat Popoff*) die Verschiedenheit der beiden Vorgänge dargethan durch seine Untersuchungen im polarisierten Licht, wobei er constatieren konnte, dass die körnig degenerierten Fasern eine mit dem Grade der Veränderung proportional verlaufende Abschwächung der das Licht doppelt brechenden Kraft zeigten und diese Eigenschaft vollständig verlören, wo sie in fettige Degeneration übergingen. Die wachsartig veränderten Muskelfasern dagegen, an denen der Prozess am ausgesprochensten war, bewahrten dennoch diese Eigenschaft und verhielten sich ganz intakt. Die beiden Degenerationsformen sind also wesentlich unterschieden und müssen auseinandergehalten werden, selbst wenn sie häufig neben einander vorkommen. Für die körnige Degeneration giebt Zenker ein Vorkommen, wenn auch selten, an allen Muskeln an und bezeichnet als Prädispositionsstellen den Biceps-brachii und die Wadenmuskeln.

Die Betrachtung der Veränderungen an den quergestreiften Muskeln führt unwillkürlich zur Betrachtung der pathologischen Vorgänge des wichtigsten aller Muskeln, des Herzmuskels. Und in der That finden wir

*) Popoff: Virchow's Archiv B. LXI.

an ihm bei jenem Prozesse, welcher »Myocarditis« genannt wird, speziell bei der acuten parenchymatösen Form derselben, die gleichen Veränderungen, die wir bereits kennen gelernt haben. Hier zeigen in den frühesten Stadien meist zuerst die Papillarmuskeln jene typische körnige Trübung, welche dann auf die übrigen Partien des Herzmuskels übergreifen und dann in die Fettmetamorphose übergehen kann. In jüngster Zeit hat Rindfleisch*) eine durch Thrombose der Coronararterie hervorgerufene circumscripte Form der Myocarditis beschrieben, bei welcher er alsbald einen necrobiotischen Prozess an dem betroffenen Muskelparenchym eintreten sah. Derselbe begann mit einer Erstarrung der Muskelfasern, welche von einer grauweisslichen Färbung und einer sehr auffallenden Opacität gefolgt war. Späterhin stellte sich körniges Fett ein unter Erweichung der einem Schorf ähnlichen Muskelpartie und wir finden einen fettigkörnigen Detritus an Stelle des Muskelfleisches, das Bild der Myomalacia cordis. Die Myomalacie bietet nun in ihren Anfangsstadien, was die histologischen Vorgänge betrifft, an den Muskelfasern den Zustand der trüben Schwellung dar. Die Querstreifung ist verdeckt und in Unordnung gebracht, so dass die einzelnen Streifen durch die eingelagerten Körnchen unterbrochen werden und verschoben sind. Ich selbst habe in jüngster Zeit zufällig Gelegenheit gehabt eine ähnliche circumscripte Form im Herzmuskel zu sehen. Ein junger Mann

*) Rindfleisch: Sitzungsbericht der med.-physikalischen Gesellschaft. Würzburg 1890. Nr. I.

hatte sich in der Gegend des 4. Intercostalraums links eine Kugel in die Brust geschossen, welche in die Wirbelsäule eindrang. Auf ihrem Wege bewirkte sie nun eine Contusion der vorderen linken Coronararterie, welche ihrerseits eine Thrombose hervorrief. Diese Thrombose war nun die Ursache zu einem circumscribten Infarkt im Bereiche des linken Ventrikels. Der Infarkt war, da der Thrombus ziemlich nahe der Herz-Spitze sass, nicht besonders gross; zeigte die grau-weissliche Farbe und im Vergleich mit den übrigen Muskelpartien eine weichere Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergab das typische Bild von trüb geschwellten Muskelfasern, unter Einlagerung von mehr oder minder zahlreichen Fettmoleculen, die durch Osmiumsäure leicht nachgewiesen werden konnten.

Rindfleisch*) stellt nun noch die Frage, ob auch eine diffuse parenchymatöse Entzündung des Herzfleisches vorkommen und anzunehmen sei. In seinem Lehrbuch erwähnt er einen Fall von ausgesprochener diffuser Myocarditis. Makroskopisch war eine auffallende Rigidität wahrnehmbar, verbunden mit einer Verfärbung in's Violette. Die mikroskopische Analyse ergab die charakteristische Ablagerung einer feinkörnigen Substanz im Innern der Muskelfasern, welche infolge ihrer eigenthümlichen Anordnung um die Kerne als »vermehrtes Protoplasma« angesehen werden dürfte. Das Bild war so typisch, dass Rindfleisch sagt, er hätte nie ein prägnanteres Bild der »parenchymatösen Entzündung« Virchow's gesehen. Die Muskelfasern

*) Rindfleisch: Lehrbuch der patholog. Gewebelehre.

waren schollig zerklüftet, was er ebenfalls, wie wir oben schon gethan, auf mechanische Momente zurückführt. In der neuesten Zeit ist Rindfleisch jedoch anderer Anschauung geworden. In seinem oben erwähnten Vortrag »über Myocarditis« erwähnt er zwar Fälle, in denen man das Herzfleisch bei plötzlich eingetretenem Tode in einem Zustande abnormer Rigidität, von speckig durchscheinender Beschaffenheit und leicht violetter Farbe gefunden hat. Die Muskelfasern waren hyalin gequollen, ohne dass die Querstreifung dadurch gänzlich verwischt worden wäre. Die plötzliche Arbeitseinstellung des Herzens deutet auf eine ganz rasch eingetretene Veränderung hin, die sich wie eine Gerinnung des Myosins ausnimmt. Allein er lässt hiebei die Frage offen, ob man hier von einer Entzündung im Virchow'schen Sinne sprechen darf. — Rindfleisch nennt die Entzündung des Muskelfleisches eines der dunkelsten Capitel der pathologischen Anatomie; eine ähnliche Characterisierung erfahren die Entzündungen der Niere, welche er als das wohl am meisten gepflegte, aber dabei am wenigsten abgerundete Capitel der Pathologie bezeichnet. Das Vorkommen der trüben Schwellung bei der Niere ist nun an das Auftreten der sog. parenchymatösen Nephritis gebunden, allein über die Entzündungen der Niere sind die Akten noch nicht geschlossen und so sagt K l e b s, dass jetzt wohl niemand mehr eine Niere, die nur die trübe Schwellung ihrer Epithelien darbietet, als eine Nephritis wird bezeichnen wollen und wenn Virchow dennoch vorausgesehen hatte, dass wirkliche Nierenentzündungen vorkommen, in denen die sonst als charakteristische Rundzellenanhäufung in's

interstitielle Gewebe nicht vorhanden sind, so sind es hier weniger die Epithelien der Harnkanälchen als der Glomeruli, welche den Ausgangspunkt der entzündlichen Störungen darstellen, die als Glomerulo-Nephritis von Klebs beschrieben worden ist.

Wir beschränken uns zunächst nur auf die histologische Schilderung des Nierenparenchyms, und wie wir schon erwähnt haben, sind es hauptsächlich die Epithelien der in der Corticalschicht gelegenen gewundenen Harnkanälchen, welche den Sitz der Veränderungen abgeben. Makroskopisch bietet nun die Niere ein schmutzig graues, oder leicht gelbliches mattes Aussehen dar, indem die eintretenden Lichtstrahlen in Folge der feinkörnigen Beschaffenheit der Zellen nach allen Seiten reflectiert werden. Die Schwellung der Epithelien bewirkt eine Anaemie der Rinde und collaterale Hyperämie der Marksubstanz. Unter dem Mikroskop erscheinen die Epithelien fast durchweg hie und da in geringem Masse verfettet. Im ersten Beginn der Veränderungen tritt an Stelle der normalen Stäbchenstruktur an der Zellbasis eine feinkörnige Beschaffenheit auf; der Kern bleibt zunächst unverändert, die dem Lumen zugewandte Partie ist mehr hyalin, zart contouriert. Die centralen Fortsätze so weit erkennbar, noch zart und leicht gequollen. Im Weiteren ergreift die Körnung die ganze Zelle gleichmässig, namentlich an der Zellbasis treten etwas gröbere Kerne auf, die z. Th. Fettreaktionen ergeben. Der Kern wird glänzend geschwellt, die Zelle wird voluminöser, gewinnt eine mehr plumpe Gestalt, das Lumen des Harnkanälchens schwindet, dadurch dass die Zellen nach innen vorquellen.

Das Harnkanälchen selbst wird oft erheblich erweitert, in seinen äusseren Contouren varicös. Die centralen Zellfortsätze sind verschwunden und die Zellen, welche sich in den vorhandenen Platz auf Kosten ihrer äusseren Gestalt theilen, sehen wie zerbröckelt aus. Die Begrenzung der Epithelien unter sich und gegen das Lumen hin, bleibt vorerst noch deutlich, verwischt sich indessen später. Im Verfolg des Prozesses begegnet man hie und da erweiterten mit trüben, feinkörnigen, nur ausnahmsweise zum Theil Fettreaktion zeigenden Massen angefüllten Harnkanälchen. An diesen Conglomeraten erkennt man selten noch einmal einen gequollenen Zellkörper, dessen Kern mangelt oder vergrössert glänzend aussieht, ein Zustand, welcher dem Ausgang der trüben Schwellung in einen albuminösen Detritus entspricht. Oefters sind auch die veränderten Zellen von der Grundlamelle losgelöst, hie und da fehlt der Epithelbesatz vollständig. Die aufsteigenden Schleifenschenkel verhalten sich ähnlich, nur sind die Veränderungen weniger hochgradig. An den absteigenden Schleifenschenkeln und den Sammelröhren besteht Verfettung mässigen Grades, zuweilen mit Quellung und Abstossung der Epithelien. — Aehnlich wie bei dem Herzen circumscribed Infarcte zum Zustand der parenchymatösen Schwellung führen, ist dies auch für die Niere nachgewiesen worden. So fand Platen*) nach Unterbindung eines Astes einer Nieren-Arterie ein sehr trübes Epithel der centralen Partien der betroffenen Harnkanälchen, so dass die Kerne kaum sichtbar waren. Die Trübung

*) Platen: Virchow's Archiv. B. LXXI.

war eine sehr feinkörnige, und hellte sich bei Zusatz von Essigsäure auf. Ebenso beschreibt v. Recklinghausen einen Fall von Niereninfarkt, bei dem die Harnkanälchen und Glomeruli innerhalb des Infarkts von ziemlich normaler Grösse waren, erstere gefüllt mit einer feinkörnigen, auf Zusatz mit Essigsäure lichter werdenden Masse mit undeutlichen Kernen.

Neben der Niere lassen sich, wie Virchow meint, an der Leber die Zeichen der primären Alteration der Parenchymzellen bei gewissen Formen der Leberentzündung nachweisen, weil dieselbe die Zellen am dichtesten und reinsten fast ohne Beimischung von Elementen enthält. Allein ebenso wie Klebs sich gegen die Bezeichnung einer »parenchymatösen Nephritis« bei Nieren, die nur trübe Schwellung darbieten, ausspricht, so verwirft auch Cornil und Ranvier die Bezeichnung der von Virchow benannten »parenchymatösen Hepatitis« für die Veränderungen an den Leberzellen, da sie keineswegs das Charakteristische der Entzündung darböten, und wenn sie trotzdem den Namen beibehielten, so geschehe dies desswegen, um einen Neologismus zu vermeiden. — Das Studium der trüben Schwellung an der Leber wird aber dadurch erschwert, dass die Zellen dieses Organs auch in normalem Zustande bisweilen reichlich mit Fett gefüllt sind. Man thut desshalb gut bei experimentellen Studien an Thieren dieselben einige Zeit lang hungern zu lassen. Ist dann auf diese Weise der Fettgehalt auf ein Minimum reduziert, so kann man bei pathologischen Prozessen, die das Parenchym befallen, die Leberzellen anschwellen und trübe werden sehen, häufig der Art,

dass vom Kern nichts zu sehen ist. Bei Färbung mit Carmin z. B. findet man aber auch in nicht gerade seltenen Fällen zwei Kerne in den Leberzellen, manchmal sogar drei und noch mehr, eine Thatsache, welche gegenüber den normalen Zellen, bei denen meist nur ein Kern zu sehen ist, als anormal bezeichnet werden muss. Ich habe besonders bei der Froschleber nach Vergiftungen dies häufig beobachtet, aber trotz der lege artis behandelten Praeparate nie Kerntheilungsfiguren wahrnehmen können. Die trübe Schwellung der Zellen verleiht den einzelnen Acinis ein schmutzig-graues Aussehen; sie entfärben sich zunächst in der Mitte, die Verfärbung schreitet peripherisch fort und im weiteren Verlauf des Prozesses zerfallen die Zellen zu einer fein-moleculären Detritusmasse, zu einem albuminösen Brei, oder sie gehen die Fettmetamorphose ein, wie bei der »acuten, gelben Leberatrophie«, bei welcher, wenn durch das Nebeneinander im Raum auf das Consecutive in der Zeit, d. h. auf die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Gewebsläsionen geschlossen werden darf, die einzelnen Stadien des degenerativen Prozesses am besten beobachtet werden können. — Die »acute, gelbe Leberatrophie« von Rockitansky so benannt, wird als die anatomische Unterlage für die klinische Symptomengruppe des »Icterus, gravis« angesehen. Während »Wedl« dieselbe als eine »diffuse, parenchymatöse Hepatitis« auffasst, welche von Bamberger in Parallele gesetzt wird mit der parenchymatösen Entzündung der Nieren, hält Cornil und Ranvier die Bezeichnung »Leberentzündung« nicht für gerechtfertigt für diese Fälle,

denn sie hätten fast gar keine Aehnlichkeit mit den Zuständen, welche den Typus der Hepatitis bilden, d. h. mit der Form, welche in der Bildung eines Abscesses ihr Ende findet.

Behalten wir den Ausdruck »parenchymatöse Leberentzündung« bei und berücksichtigen wir den von Bamberger betonten Parallelismus mit der parenchymatösen Nephritis, so ist das Resultat der histologischen Untersuchung bei der Leber das gleiche, wie bei der Niere. In den ersten Stadien findet man denn hier die »trübe Schwellung« oder hier besser ausgedrückt, die »körnige Degeneration« der Leberzellen mit ihren typischen Merkmalen. Auf diese anfänglichen Veränderungen folgt dann in sehr kurzer Zeit der gänzliche Zerfall unter Verschwinden des Kerns und der Kernmembran. Nach den Untersuchungen von Liebermeister*) findet man in den degenerierten Zellenhäufen nicht immer reichlich entwickeltes Fett, und er trennt daher die einfache Degeneration von der »fettigen Degeneration«, bei welcher der Zerfall unter Auftreten grosser Mengen von Fett stattfindet. Allein er hält die beiden anatomisch verschiedenen Formen nicht für wesentlich verschiedene Prozesse, sondern nur für unwesentliche Modificationen des gleichen Vorgangs und er stützt seine Ansicht damit, dass beide Formen nebeneinander auftreten können. Nach meiner Auffassung sind die beiden Formen so zu erklären, dass die Endprodukte der einfachen Degeneration identisch

*) Liebermeister: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Leberkrankheiten.

sind mit dem Proteinbrei, in welchen die Zellen bei acuter, intensiver Einwirkung des schädigenden Faktors zerfallen, während die Endprodukte der fettigen Degeneration dem Brei der Fettmetamorphose der Zellen entsprechen, auf welche der Prozess nicht in der intensiven Weise und mehr chronisch, wenn man hier von chronisch sprechen darf, eingewirkt hat. Ich habe in letzter Zeit einen Fall von acuter, gelber Leberatrophie beobachtet, bei welchem ich sowohl die trübe Schwellung noch sehen konnte, als auch körnigen und insbesondere fettigen Detritus des Leberparenchyms, was durch Anwendung von Osmiumsäure besonders schön zu constatieren war. Gleichzeitig konnten analoge Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen nachgewiesen werden. Präparate, welche ich aus der Niere anfertigte, und mit einer kombinierten Tinctionsmethode behandelte, ergaben ein eigenthümliches Verhalten der Kerne, auf das ich noch weiter unten zurückkommen werde. Auf die Identität der Leberveränderungen bei acuter, gelber Leberatrophie mit der nach Phosphorvergiftung werde ich bei Besprechung der aetiologischen Momente näher eingehen. — Cornil und Ranvier fordern als Hauptkriterium der parenchymatösen Hepatitis die Tendenz in einen Abscess überzugehen. Und in der That haben wir eine Reihe von Vorgängen, deren Ende in der Bildung eines Abscesses besteht. Wir unterscheiden nun idiopathische und deuteropathische oder metastatische Abscesse. Der idiopathische Leberabscess kommt in unseren Gegenden fast gar nie vor und ist hauptsächlich in den Tropenländern heimisch. Dagegen sind die deuteropathischen

Abscesse vielfach beobachtet, und ihr Auftreten an eine Thrombose oder Embolie geknüpft. In der Gegend des Embolus oder Thrombus findet eine Blutstagnation statt, welche auf den Grenzen der Acini scharf abschneidet. In grösserem oder kleinerem Umkreis sind die Leberläppchen stark geschwollen und weisslichgrau gefärbt; die mikroskopische Untersuchung ergiebt nun eine trübe Schwellung der Leberzellen, welche namentlich an der Grenzzone gegen das Gesunde hin am ausgeprägtesten auftritt. — Als ein äusserst seltenes Vorkommen bezeichnet Cornil und Ranvier das Auftreten von Leber-Infarcten, ähnlich wie wir dies von der Niere beschrieben haben. Sie führen dies auf die Doppelernährung der Leber durch die Vena portae und die Arteriae hepaticae zurück, wo die Arterie die Ernährung übernimmt, falls die Portalvene obliteriert ist. Hat man aber Gelegenheit einen solchen Infarct zu untersuchen, so bietet die betroffene Partie ein trockenes, weisslich-graues Aussehen dar, innerhalb deren die Zellen sich im Zustande der körnigen Degeneration befinden.

Wir haben bis jetzt die trübe Schwellung nur an solchen Organen studiert, welche sich durch Reichthum an Gefässen und Nerven auszeichnen. Wenden wir uns nun zu solchen Theilen, die gerade durch den Mangel der Gefässe und Nerven ausgezeichnet sind, so kommt in erster Linie die Hornhaut und der Knorpel in Betracht, auf denen Virchow auch hauptsächlich das Gebäude seiner cellularen Pathologie construiert hat, um an ihnen die Ansichten der Humoral- und Neuro-pathologen zu bekämpfen und zu widerlegen. Da

war es denn die »Keratitis parenchymatosa«, in deren Begleitung die cellularen Veränderungen auftraten. Den Zellen der übrigen Gewebe entsprechen die sogenannten »Hornhautkörperchen«, als eigentliches Parenchym. Der Bau der Hornhaut ist im Allgemeinen blätterig (lamellös), jedoch nicht so, dass die einzelnen Blätter getrennt sind, sondern dass sie vielmehr unter einander zusammenhängen, indem eine überall continuierliche Schicht die Grund- und Inter-cellularsubstanz durch regelmässige Lagen von Zellen, eben den genannten Hornhautkörperchen in parallele Schichten abgetheilt wird. Virchow beschreibt nun einen besonders ausgezeichneten Fall einer Keratitis, die sich nach heftiger, diffuser, phlegmonöser Entzündung der unteren Extremitäten eingestellt hatte und sich durch eine starke Trübung auszeichnete. Die Trübung schien sich auf die ganze Dicke der Hornhaut zu erstrecken, welche in ihrem ganzen Umfang stark geschwollen war. Die Gefässe des Randes waren prall mit Blut gefüllt. Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurde die Hornhaut durch einen senkrechten Schnitt in zwei Hälften zerlegt und parallel der Schnittfläche verticale Durchschnitte geführt. Schon die schwache Vergrösserung ergab, dass die Trübung keineswegs gleichmässig durch die Ausdehnung der Hornhautschnitte ging, sondern sich auf eine bestimmte Zone beschränkte. Die Trübung begann unmittelbar vom Rande der Hornhaut und zwar dicht an der Descemet'schen Membran. Von da stieg sie fast treppenförmig nach vorn hinauf bis in einige Entfernung der äusseren Oberfläche, ohne dieselbe jedoch zu erreichen.

Sie setzte sich gleichmässig bis zur Mitte fort, um auf der äusseren Seite wieder herunterzugehen. Die weitere Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergab nun, dass die Trübung und Schwellung der Hornhaut nicht auf ein zwischen die einzelnen Lamellen ergossenes Exsudat zurückzuführen sei; vielmehr liess das Mikroskop die fixen Hornhautzellen, das Parenchym, als Sitz der Trübung und Schwellung erkennen. Diese letzteren befanden sich im Zustand der acuten Hypertrophie, waren trübe und eben diese Opacität des Inhaltes war es, welche die Trübung der ganzen Hornhaut bedingte. Aus der Eigenartigkeit dieser Trübung machte nun Virchow Schlüsse, durch die er beweisen wollte, dass die entzündlich gesteigerte nutritive Aktivität der Zellen nicht an Gebiete von Gefässen und Nerven gebunden seien. Denn hinge die Trübung wesentlich ab von den Gefässen, so hätte die Haupterkrankung am Rande und mehr an der vorderen Fläche auftreten müssen, da die Gefässe nur hier liegen. Gingen die Veränderungen von den Nerven aus, so hätte eine netzförmige Verbreitung, aber nicht ein Bogen sich finden müssen. Noch eklatanter sollte sich die Fähigkeit der Elemente, von sich aus auf einen Reiz, der ihnen direkt zukommt, mehr Nahrung als gewöhnlich aufzunehmen, an dem Knorpelgewebe zeigen. Das Knorpelgewebe ist durch den Mangel jeglicher Nervenverbreitung ausgezeichnet und kommt dadurch den Pflanzenzellen am nächsten. Schon Redfern hat gezeigt, dass durch äussere Reize Vergrösserung der Zellen hervorgerufen werden kann. Virchow setzte die Versuche fort und er schildert nun, dass man bei pathologischen

Vorgängen nicht selten hügelartige Erhebungen der Knorpel-Oberfläche beobachten kann. Untersucht man solche Stellen mikroskopisch, so findet man, dass die Zellen, welche sonst kleine feine linienförmige Körper darstellen, zu grossen runden Elementen angeschwollen sind, und eben dadurch, dass sie im Verhältniss zur Aufnahme des Materials ihre Grenzen verschieben, diese höckerigen Hervortreibungen bilden. Eine schöne Abbildung eines Rippenknorpels im Zustand der traumatischen Reizung geben Cornil und Ranvier in ihrem Lehrbuche. Einem Rippen-Knorpel war zum Zweck des Experimentes ein Stück der Oberfläche entfernt worden. Bei Durchschnitten durch den Knorpel fand man dann, je mehr man sich der traumatisch gereizten Stelle näherte, grössere Kerne in den Zellen, deren Protoplasma reichlich vermehrt war. Auf diese nutritive Reizung folgt dann bald eine formative.

Wir haben nun die trübe Schwellung sowohl an den gefäss- und nervenreichen Organen, wie z. B. den Muskeln, den Drüsen, als auch an den gefäss- und nervenarmen Theilen des Körpers wie z. B. der Hornhaut und dem Knorpel studiert und gefunden, dass der Vorgang an den Gewebselementen immer sich in gleicher Weise abspielte und dass die Veränderungen, welche dieselbe erlitten, in gleicher Weise zum Ausdruck kamen. Es liegt nun nahe zu erforschen, ob auch die Ursachen, welche diese Veränderungen bedingen, sich unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen lassen und welcher Natur dieselben sind. Die Ursache, wesshalb die Zellen in ihrem optischen Verhalten bei der trüben Schwellung von den normalen abweichen,

besteht in der Ausscheidung eines normal gelösten Eiweisskörpers aus dem Saft des Protoplasmas. Wir werden dadurch auf die rein chemische Natur des Prozesses hingewiesen, die wir schon oben hervorgehoben haben. Die Veranlassung hiezu ist eine übermässig chemisch-physikalische Einwirkung, also ein Trauma, in des Wortes weitester Bedeutung, welches die Zelle getroffen und ihre Constitution verändert hat. Rindfleisch vergleicht sehr treffend die Veränderungen bei der trüben Schwellung mit einer Aetzung, welche sich je nach der Quantität und Qualität des Aetzmittels verschieden stark ausprägen kann. Die Traumen selbst können direkt stattfinden oder auch auf indirektem Wege durch Vermittlung des Blutstromes; aber auch hier können Unterschiede wieder in der Weise auftreten, dass die Einwirkung eine mehr lokale oder eine allgemeine ist. So kann ein mechanisches Trauma im engeren Sinne des Wortes, local einwirken, indem es zunächst die physikalische und dann auch die chemische Constitution der Zelle alterieren kann, ebenso können chemische Reize local einwirken. Auf der anderen Seite kann eine verminderte Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit oder ihre vollständige Aufhebung Ernährungsstörungen regressiver Art hervorrufen; wir haben bei den verschiedenen Organen gesehen, dass Thrombose und Embolie die Blutzufuhr sistieren können, und dass dann in dem Bezirk der verstopften Arterie, in dem Infarkte also, die Gewebszellen die charakteristischen Degenerationserscheinungen darbieten. Allein in den meisten Fällen ist die Einwirkung des Traumas eine allgemeine, die

wichtigsten Organe des Körpers betreffende, und da nichts verbreiteter im Organismus ist, als das Blut, so müssen wir auch hier, wie oben, auf dasselbe recurriren und in der aus dem Blute qualitativ veränderten Ernährungsflüssigkeit die nächstliegende chemische Ursache für die Protoplasma-Umwandlung der Zellen suchen. Diese Annahme erhält dadurch eine wesentliche Stütze, dass die Organe, welche am meisten funktionieren und infolge dessen am meisten Ernährungsflüssigkeit beanspruchen wie z. B. die Secretions- und Excretions-Organe des menschlichen Körpers der Hauptsitz der pathologischen Zellveränderungen sind, weil auf sie das chemisch veränderte Blut am stärksten einwirken kann. Das cirkulierende Blut ist vergiftet und auf seinem Kreislauf durch den Organismus ist ihm hinreichend Gelegenheit geboten, die Gewebe, die es ernähren und erhalten sollte, zu vergiften und ihre weitere Lebensfähigkeit im höchsten Grade zu gefährden. Wir gelangen durch diese Betrachtung von selbst zu einem grossen Capitel von Krankheiten, deren pathologisch-anatomische Grundlage zum grossen Theil in den geschilderten Gewebsveränderungen besteht, zu den sog. Intoxicationskrankheiten. Den Intoxicationen stellen sich die ungleich häufigeren, auf dem Eindringen von sog. Mikroorganismen beruhenden »Infektionskrankheiten« zur Seite. Allein ich glaube nicht, dass man beide Klassen scharf trennen muss, denn die Ergebnisse der Forschungen neuerer Zeit, dass die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen, die Ptomaine, höchst giftiger Natur sind, drängen die Infektionskrankheiten immer mehr in

den Bereich der Intoxicationen, was ihre Wirkung auf den menschlichen Organismus betrifft. Der Unterschied besteht allein darin, dass bei den Intoxicationskrankheiten das schädigende Agens schon fertig gebildet in den Körper gelangt, während bei den Infektionskrankheiten das Virus erst im Innern des Körpers bereitet wird. Wenn auch nicht bestritten werden kann, dass die Mikroorganismen selbst, da wo sie eingelagert sind, heftige Gewebsstörungen hervorrufen können, so neigt sich die Ansicht der meisten Autoren jetzt dahin, dass es die Ptomainen sind, welche die Gewebsläsionen verursachen.

Unter den Infektionskrankheiten ist es die Pyämie, welche, in der Mitte zwischen Infection und Intoxication stehend, durch ihre ausgesprochene Vergiftung des Blutes die secundären Degenerationen hauptsächlich der Leber, der Nieren und des Herzens hervorruft. Diese Veränderungen sind nicht überall gleichmässig in den genannten Organen ausgesprochen; sie finden sich das einmal mehr in den Nieren oder im Herzen ausgeprägt; vorhanden sind sie aber fast immer und wenn ihre Gegenwart von früheren Autoren nicht erwähnt wird, so lag dies an dem Mangel einer gründlichen Untersuchung durch das Mikroskop. In neuerer Zeit sind diesen Veränderungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden und ihre Anwesenheit für fast alle Infektionskrankheiten constatiert.

Eine grosse Rolle spielt unter denselben der »Typhus«. Zenker gebührt neben Virchow das Verdienst auf die degenerativen Vorgänge in den quergestreiften Muskeln während des Typhus abdominalis

hingewiesen zu haben. Die wachsartige Degeneration der Körpermusculatur ist eine Begleiterscheinung des Typhus und wird als solche von allen Autoren anerkannt. Aber auch die anderen Organe haben unter dem Einfluss des Typhusgiftes zu leiden und namentlich ist es der Herzmuskel, über dessen Veränderungen viele Forscher berichten. Um nur einige anzuführen, beobachtete Stokes*) beim Typhus exanthemicus eine Herzerweichung, namentlich des linken Ventrikels, charakterisiert durch eine deutliche Consistenz- und Farbenveränderung. Buhl**), der über ein sehr grosses Material verfügte, beobachtete, dass im Typhus, wie in allen fieberhaften Krankheiten, das Herz aufquellte, brüchiger und mit feinen Körnchen durchsetzt werde. Während Stein***) sich etwas reservierter ausdrückt, indem er sagt, dass im Typhus auch zuweilen das Herz ergriffen werde und dann in Form der »parenchymatösen Entzündung«. Endlich beschreibt noch Friedreich****) einen Fall von Typhus, wo er ähnliche Erscheinungen am linken Ventrikel wahrnehmen konnte, wie Stokes beschrieben hat.

Auch die Leber ist häufig der Sitz secundärer Degeneration im Typhus, worauf Liebermeister und insbesondere Buhl hingewiesen hat. Buhl behauptet, dass die so seltene acute Atrophie der Leber, wie sie Rokitansky charakterisire, nur der höchste Grad eines

*) Stokes: Die Krankheiten des Herzens.

**) Buhl: Zeitschrift für rationelle Medizin. Neue Folge. B. VIII.

***) Stein: Untersuchungen über die Myocarditis.

****) Friedreich: Handb. der spec. Pathologie u. Therapie.

Prozesses sei, der in niedrigen Graden viel häufiger vorkomme; den Prozess selbst hielt er für eine »parenchymatöse Entzündung.« In gleicher Weise und in gleicher Zeit erkrankte denn auch die Niere und Liebermeister nimmt an, dass die Degeneration des Nierenparenchyms als constanter Begleiter der parenchymatösen Entartung der Leber aufzufassen sei. — An den Typhus schliesst sich, was die Häufigkeit und Ausbreitung des Degenerationsprocesses anbetrifft, das Puerperalfieber an, obwohl dasselbe unter der heutigen Antiseptik nicht mehr diese Zahlen aufzuweisen hat, wie in früheren Jahren. Aehnlich dem Puerperalfieber scheint auch die Schwangerschaft selbst Einfluss auf die Veränderung der Organe, speziell der Unterleibsdrüsen, auszuüben worauf Virchow*) schon hingewiesen hat. Die während der Schwangerschaft häufig auftretende Albuminurie hat die Beobachter überwiegend zur Aufmerksamkeit auf die Nieren geführt und man hat sich immer mehr überzeugt, dass dieselben sehr häufig verändert sind. Allein gewiss ist diese Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch genommen worden und namentlich finden sich an der Leber gleiche Veränderungen wie an den Nieren. Bei beiden Organen und vielleicht auch an der Milz zeigen sich die parenchymatösen Schwellungen. Manchmal, setzt Virchow hinzu, tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich; andre Male ist die entzündliche Natur weniger auffällig und es mag dann genügen von einer albuminösen Infiltration zu reden.

*) Virchow: Gesammelte Ahandlungen. S. 778.

Von anderen putriden Infectionskrankheiten sind noch die erysipelatösen und phlegmonösen Prozesse zu erwähnen, und wir haben an der Hornhaut ein exquisites Beispiel von Keratitis parenchymatosa gesehen nach ausgebreiteten phlegmonösen Erkrankungen der unteren Extremitäten. Vor Allem sind aber die exanthematischen Infectionskrankheiten zu erwähnen, welche zu ausgebreiteten parenchymatösen Veränderungen der Organe führen und in solchen Fällen ist es speziell meist die Niere, welche den Sitz pathologischer Veränderungen abgibt. Es ist dies leicht begreiflich, denn die Niere als Secretionsorgan der Stoffwechselprodukte muss, wenn das durch die Infektion erzeugte Gift, die Ptomaine, den Körper verlässt, am meisten afficiert werden. Man darf es als bewiesen betrachten, dass es hier nicht der specifische Infectionsträger ist, welcher die Gewebsläsionen verursacht, sondern einzig und allein die Stoffwechselprodukte derselben, die Ptomainen. Wir haben also zu nennen Variola, Varicellen, Morbillen und vor Allen Skarlatina. Ja die Albuminurie, die beim Scharlach auftritt, ist eine so häufige und constante Erscheinung, dass man fast immer auf Veränderungen am Nierenparenchym intra vitam schliessen darf. Die Obduktionen ergeben denn die Bestätigung dieser Annahme und der überaus häufige Befund der Nierenveränderungen nach Scharlach hat denn zur Aufstellung einer besonderen Bezeichnung, der »Scharlachniere« geführt. Nicht so häufig sind die Veränderungen der Leber, wie es Liebermeister erwähnt, und der quergestreiften Muskeln, von der Zenker spricht. — Zu

erwähnen wäre noch die Malariainfektion und die acute Miliartuberkulose, welche zu ähnlichen parenchymatösen Veränderungen führen können. Alle diese Infektionskrankheiten lassen sich unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt bringen, das ist das hohe Fieber, eine constante Begleiterscheinung erwähnter Krankheiten. Liebermeister*) hat zuerst betont, dass die febrile Temperatursteigerung als Ursache für die degenerativen Prozesse mit in Betracht zu ziehen sei. Versuche, die seit jener Zeit angestellt worden sind, haben die Richtigkeit seiner Annahme bestätigt. Cohnheim**) und Litten haben die Versuche in der Weise unternommen, dass sie Thiere längere Zeit in den Wärmekasten unter hohen Temperaturen gebracht haben. Dabei fanden sie eine Verringerung der Kohlensäureausgabe. Die degenerativen Zustände sind daher auf die Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Körper als das wesentlichste Moment zurückzuführen. Bei der Betrachtung verschiedener Gifte, namentlich des Phosphors, werden wir noch einmal auf den veränderten Stoffwechsel zurückkommen. Zu bemerken ist nur noch, dass Cohnheim bei seinen Versuchsthieren bei erhöhter Temperatur, selbst bei kurzer Dauer nie die trübe Schwellung, sondern nur die fettige Degeneration constatieren konnte. Doch glaube ich nicht, dass dieser Befund als Norm aufgestellt werden kann; einen Beweis dagegen liefern die Beobachtungen von R. Arndt***).

*) Liebermeister: Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Ziemssen's Archiv B. I.

**) Virchow's Archiv. B. LXX.

***) R. Arndt: Der Hitzschlag. Virchow's Archiv. B. LXIV.

Derselbe hatte Gelegenheit, die Organe von Individuen zu untersuchen, welche am Hitzschlag zu Grunde gegangen waren. Dass bei der Insolation die Körpertemperatur auf eine abnorme Weise erhöht wird, ist durch Messungen nachgewiesen worden. Arndt fand nun in allen Fällen, welche rasch ad exitum gekommen waren, eine ausgesprochene trübe Schwellung des Herzens, der Leber und der Niere. Aeltere Angaben von Obermeier sind in dieser Beziehung mangelhaft. Zu erwähnen ist noch das Vorkommen der trüben Schwellung bei ausgedehnten Verbrennungen. Wagner berichtet über einen Fall, in dem 6 Stunden nach der Verbrennung der exitus letalis eingetreten war, und wo sich eine starke körnige Trübung der Organe herausgestellt hat. Ich selbst habe zahlreiche Versuche gemacht, indem ich Thiere mit auf 80° erhitztem Wasser verbrühte, und immer die trübe Schwellung gesehen. Als Ursache dürfte auch hier die Herabsetzung der Oxydationsvorgänge in Betracht zu ziehen sein, bedingt durch den massenhaften Untergang rother Blutkörperchen, an deren Haemoglobin der Sauerstoff gebunden ist. Aus den Nieren dieser Thiere habe ich Praeparate angefertigt, welche die Vergrösserung der Epithelzellen deutlich erkennen lassen.

Wir kommen nun zur Besprechung der durch toxische Einwirkungen hervorgerufenen degenerativen Prozesse. Unter allen Giften ist der Phosphor und die Phosphorvergiftung am meisten das Objekt der Untersuchungen geworden. Filehne sagt vom Phosphor: Wenn wir davon absehen, ob dieses Element als solches oder gewisse seiner Oxydationsproducte es sind, welche

die Wirkung ausüben, so können wir ihm eine local wie resorptiv reizende Wirkung auf das Protoplasma zuerkennen, welche toxisch zur Schwellung, Trübung und nachfolgenden fettigen Degeneration führen kann. — Nun wissen wir durch die Untersuchungen von Fränkel*), dass der Phosphor den Umfang der oxydativen Vorgänge im Körper beschränkt und die Störungen im Stoffwechselverhältniss, welche bei der Phosphorvergiftung und anderen Intoxicationen auftreten, auf eine Sauerstoffentziehung zurückzuführen sind; doch muss dabei auf den Ort des Prozesses Rücksicht genommen werden. Es ist nicht gleichgültig, ob in den ersten, dem Gasstoffwechsel vorstehenden Organen, den rothen Blutkörperchen, eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme stattfindet, oder ob dieser Vorgang sich auch weiterhin im Gewebe vollzieht. Während erst ein sehr beträchtlicher Verlust an den ersteren Störungen an den Geweben hervorruft, wird schon eine mässige Behinderung der Aufnahme, welche an dem Ort des Gewebsstoffwechsels innerhalb der Zellen sich vollzieht, sehr erhebliche Störungen nach sich ziehen.

Es scheint somit die cellulare Störung durch die toxischen Agentien in den meisten Fällen von grösserer Bedeutung, als eine solche der rothen Blutkörperchen. Die Störungen, welche der Phosphor auf das Zellprotoplasma ausübt, bestehen in einem Mehrzerfall des Eiweisses; so haben Schultzen und Riess*) im Harn nach Phosphorvergiftung Fleischmilchsäure nachweisen

*) Fränkel: Virchow's Archiv B. LXVII.

**) Schultzen und Riess: Charité Annalen B. XV. 1869.

können. Zu gleicher Zeit besteht aber eine Verminderung der Oxydationsvorgänge, wie Bauer constatieren konnte, bei einem Hunde, dessen Sauerstoffaufnahme um 45% und Kohlensäureausgabe um 47% gesunken war. Dieses Missverhältniss von Zersetzung und Verbrennung bewirkt das Auftreten der der trüben Schwellung folgenden fettigen Degeneration. Die degenerativen Vorgänge localisieren sich hauptsächlich in der Leber und rufen dort ähnliche Bilder hervor, wie bei der acuten, gelben Leberatrophie; allein auch die Nieren sind meistens bei der Affection betheiligt und ebenso, nach innerer Darreichung, die Schleimhaut des Magens. Virchow*) war der erste, der diese Beobachtung gemacht und er fand an feinen Durchschnitten das Drüsenepithel der Magenschleimhaut im Zustande der trüben Schwellung; den Zustand selbst hat er für einen entzündlichen gehalten und ihn Gastritis glandularis oder Gastradenitis genannt.

Neue Anschauungen über die Phosphorwirkung auf die Leberzellen finden wir bei Stolnikow, dessen Arbeit wir schon öfters citiert haben. Nach seinen Resultaten bedingt die Zuführung des Phosphors eine Vermehrung der phosphorreichsten Substanz der Zelle, des Nucleins. Dieses Nuclein ist an den chromatophilen Kern gebunden. Die Vermehrung des Nucleins bedingt nun ein Auswandern von chromatophilen Körpern, eben von Kerngebilden, in das Protoplasma, wo sie als solche leicht zu erkennen sind. Im Protoplasma verlieren sie die eigenthümliche Beschaffenheit, die sie im

*) Virchow's Archiv. B. XXXI.

Kern hatten, d. h. sie verlieren das Nuclein, der Phosphor geht in eine andere Substanz über, in das Lecithin. Aus diesem Lecithin wird dann erst postmortal oder durch Einwirkung von Säuren Fett gebildet. Eine solche Säurebildung dürfte zuerst für die Entstehung der trüben Schwellung in Betracht kommen.

Aehnlich dem Phosphor wirken auch der Arsen, das Antimon, das Strychnin, von dem Popoff einen Fall anführt; sowie eine Reihe schwerer Metallsalze und Säuren.

Unter den giftigen Gasen, welche die Entwicklung degenerativer Prozesse begünstigt, ist das Kohlenoxyd das wichtigste. Auch hier ist die Verarmung des Organismus an Sauerstoff das Massgebende. Diese Verarmung wird dadurch hervorgebracht, dass der Sauerstoff des Haemoglobins durch CO verdrängt wird und eine festere Verbindung erzeugt wird, welche sich nur allmählich unter Kohlensäurebildung zersetzt. Als erste Wirkung der verminderten Respirationsthätigkeit der rothen Blutkörperchen tritt eine Abnahme des Gefäßtonus auf, und es kann sich somit der Effekt der Sauerstoffverarmung des Blutes mit der verlangsamten Circulation summieren, um auch den Gasstoffwechsel in den Geweben herabzusetzen. Dass hierbei eine Kohlensäureanhäufung in den Geweben eintritt, ist zuzugeben. Doch ist es zweifelhaft, ob dieser Factor als massgebend für die degenerativen Metamorphosen in den Gewebszellen anzusehen sei, wie Recklinghausen meint. Vielmehr dürfte auch bei der CO Vergiftung die Inanspruchnahme labiler Sauerstoffverbindungen als die eigentliche Ursache des Freiwerdens von Säuren und

Fett aufgefasst werden müssen. Das Auftreten von Necrosen in der Kohlenoxydvergiftung legt die Vermuthung nahe, dass das Kohlenoxyd als direktes Protoplasmagift die Lebensfähigkeit der protoplasmatischen Gebilde herabsetzen kann; doch hat sich dies bis jetzt nur für den willkürlichen Muskel nachweisen lassen, dessen Farbstoff in ähnlicher Weise verändert wird, wie der der rothen Blutkörperchen. Die grosse Rolle, welche die rothen Blutkörperchen als Sauerstoffträger und Vermittler im menschlichen Körper spielen, erhellt daraus, dass bei einer Krankheit, die sich durch den Mangel der Blutkörperchen auszeichnet, der Anaemie, ähnliche Degenerationsprozesse im Parenchym auftreten; zwar hat Perls gezeigt, dass erst ein quantitativ sehr beträchtlicher und nicht mehr ersetzbarer Verlust an rothen Blutkörperchen bei Blutentziehung regressive Ernährungsstörungen hervorrufen kann; allein die infektiösen Formen der Anaemie, oder solche, welche im Verlauf infektiöser Prozesse entstehen, wie z. B. die perniciöse Anaemie einerseits, wie die Anaemie in Folge von Sepsis andererseits, leiten sehr bald oft heftige degenerative Vorgänge ein, deren häufigste die Fettbildung ist.

Zum Schlusse müssen mir noch einiger Arzneimittel und insbesondere des Alcohols Erwähnung thun, welche bei excessivem Gebrauch parenchymatöse Veränderungen an den Organen hervorrufen können. Der Einfluss des Alcohols auf Veränderungen in der Leber ist schon lange bekannt; in letzter Zeit hat Formad*)

*) Formad: Americ. Med. News. October 1890.

auch Säufiernieren beschrieben und zwar unterscheidet er zwei Formen, die derbe rundliche, cyanotische Niere und die hypertrophische Niere; an beiden sind die Epithelien der Harnkanälchen vergrößert und im Zustand der trüben Schwellung. — Die Einwirkung der Canthariden, des Terpentin auf die Nieren ist bekannt. — Einen interessanten Befund der Organe nach stärkerem Gebrauch von Natron bicarbonicum fand ich bei Lomikowsky*); danach war eine hochgradige trübe Schwellung der Herzmuskelfasern, der Leberzellen, der Nierenepithelien und der Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen nachzuweisen; ob auch hier an eine Sauerstoffentziehung gedacht werden darf, wie dies für das pyrogallussaure Natron nachgewiesen ist, möchte ich nicht entscheiden.

Wir sind nun am Ende unserer Betrachtung angelangt, und wenn wir resumieren, so kommen wir zu dem Resultate, dass die »trübe Schwellung« nicht, wie Virchow anfänglich meinte, den Ausdruck einer gesteigerten nutritiven Activität darstellt, sondern der Ausdruck einer chemischen Veränderung des Protoplasmas sei. Diese Veränderung können die von Virchow statuierte »parenchymatöse Entzündung« begleiten, sind aber meist nicht primärer, sondern secundärer Natur. Die trübe Schwellung kann hervorgerufen werden durch hohe Körpertemperaturen und dadurch bedingte Stoffwechselveränderungen, ferner durch Verminderung der Säurestoffzufuhr, durch Vergiftung der Gewebe mit gewissen toxischen, dem Körper einverleibten Sub-

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1873. Nr. 40.

stanzen. Der Mangel jeder Kerntheilungsfigur in den trüb geschwellten Partien berechtigt uns ferner, anzunehmen, dass der Prozess keinen progressiven Charakter trägt; vielmehr veranlasst uns der Untergang der Kerne und die der trüben Schwellung folgende fettige Degeneration, dem Prozesse einen entschieden regressiven Charakter zu vindicieren.

Zum Schlusse möchte ich noch der von mir angestellten Versuche und Praeparate Erwähnung thun. Ich habe fast ausschliesslich das Terpentin zur Vergiftung von Ratten und Mäusen benutzt, und zwar liess ich dasselbe in Form von Dämpfen einathmen oder rieb es unter die Bauchseite des Thieres ein. Die Einwirkung dauerte 6—14 Stunden und konnte post mortem durch Zerzupfung und an Gefriermikrotomschnitten die trübe Schwellung hauptsächlich der Nierenepithelien nachgewiesen werden. — Behufs Fixirung wurden Stückchen der Niere in Flemming'sche Lösung gelegt und in derselben 36—48 Stunden gelassen. Darauf wurden sie während 24 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen, in Alcohol nachgehärtet, eingebettet und geschnitten. Zur Färbung benutzte ich »Saffranin«, in welchem die Praeparate von 1—24 Stunden lagen; ferner Haematoxylin, Gentianaviolett, Carmin und eine Combination von Carmin und der Weigert'schen Fibrinmethode.

Schnitte aus der Niere einer acuten, gelben Leberatrophie, welche nur in Alcohol gehärtet waren, färbte ich nach dieser kombinierten Methode und man sah nun an den Praeparaten, dass sich ein Theil der Kerne blau, ein Theil roth gefärbt hatte. Ob sich aus dem

verschiedenen Färbe-Verhalten ein Schluss auf ihre morphologischen und chemischen Veränderungen ziehen lässt, wage ich nicht zu behaupten. Hervorheben will ich nur, dass die blauen Kerne sehr gross waren und meist geschwellten Epithelien angehörten. — Eine weitere Versuchsreihe wurde durch Verbrennung d. h. Verbrühung von Mäusen in Temperaturen von 80° Celsius angestellt und zeigte sich eine ausgedehnte trübe Schwellung und Verfettung der schon öfters erwähnten Organe. Zum Unterschied wurden diese Stückchen in Rabl'scher Flüssigkeit, welche keine Osmiumsäure enthält, conserviert; jedoch tritt die fettige Entartung bei dieser Behandlung keineswegs so hervor, wie dies bei Conservierung in Flemming'scher Lösung, die Osmiumsäure enthält, der Fall war.



Während der Drucklegung meiner Arbeit kam mir ein eben erst erschienenenes Buch von Lukjanow*) zur Hand, aus welchem ich verschiedene Mittheilungen nachzutragen habe. Dieser Autor schliesst sich bei der Besprechung der trüben Schwellung, die von ihm »albuminöse körnige Metamorphose« genannt wird, den Anschauungen Virchow's an. Nach seiner Ansicht ist die Entstehung der genannten Metamorphose nicht bedingt durch eine Gerinnung und Aufquellung des Zellinnern, sondern durch das Spiel specieller Mechanismen,

*) Lukjanow: Grundzüge einer allg. Pathologie der Zelle.

durch welche auch die Körnelung der normalen Parenchymzellen hervorgerufen wird. Lukjanow stützt sich dabei auf die Ergebnisse, welche durch neuere Untersuchungen über die Lehre der Granula geliefert wurden, eine Lehre, welche besonders von Altmann*) ausgebildet und vertheidigt wird. Altmann proklamiert nun im Granulum den letzten Formbestandtheil des thierischen Organismus und meint im Bioblasten — wie er auch das Granulum nennt — die morphologische Einheit der lebenden Materie gefunden zu haben. Als eine Vermehrung dieser Granula glaubt nun Lukjanow das Wesen der »trüben Schwellung« deuten zu dürfen. Um die Entstehung dieser Vermehrung zu erklären, führt er zwei Hypothesen an. Die eine von Altmann aufgestellte, lässt die Körnchen unmittelbar mit dem Zell-Leib zusammenhängen und sich durch Theilung vermehren. Die andere etwas kompliziertere Hypothese lässt die Körnchen durch den Zerfall von aus den Kernen in den Zelleib ausgewanderten Kernstructurelementen, den Plasmosomen, entstehen. Wir finden also ähnliche Angaben, wie wir sie oben von Stolnikow bei der Phosphorvergiftung berichtet haben, wonach morphologische Bestandtheile des Kerns, Karyosomen und Plasmosomen, in das Protoplasma austreten und dort chemische Veränderungen hervorrufen, welche ihrerseits wieder die veränderte Struktur des Zelleibes bedingen.

Auf Veränderungen im Zellkern habe ich ebenfalls

*) Altmann: Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen.

aufmerksam gemacht und ich stimme mit Lukjanow überein, dass die erste Ursache der körnigen Metamorphose in einer gewissen Veränderung des Kernes gesucht werden muss. Allein ich glaube nicht, dass diese Veränderung Veranlassung gibt zu einer gewissen Modification der metabolischen Thätigkeit der Zelle, welche sich durch Neubildung von Körnchen kundgibt, sondern dass sie gewisse chemische Processe einleitet, von denen die trübe Schwellung die erste, die fettige Degeneration die letzte Stufe ist. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch eine Scheidung der körnigen Metamorphose in zwei Klassen, wie sie Lukjanow gibt, nicht nöthig. In die eine Klasse reiht er diejenigen Fälle ein, wo es sich um eine einfache Bereicherung der Zellen an Granulis, die den physiologischen gleichen, handelt; und er versteht darunter die typische Form der körnigen Metamorphose.

Unter die andere Kategorie subsummiert er die Fälle, wo das »Körnigwerden« nur eine Phase eines nekrobiotischen Processes bildet. In diesen Fällen ist jedoch die Körnelung keineswegs so markant, wie bei der typischen körnigen Eiweissmetamorphose. Die ganze Zelle bietet ein trübes Aussehen dar, was Lukjanow auf eine Gerinnung des Eiweisses zurückführt.

Es ist mir nun nicht erklärlich, warum L. für zwei, nach meiner Ansicht, ganz verschiedene Prozesse den gleichen Namen gewählt hat. Denn das einmal handelt es sich doch bei der Bereicherung der Zellen an Granulis um rein physikalische, das andere Mal bei der Gerinnung der Eiweissmolecüle um rein chemische Ursachen. Ich möchte nun glauben, dass die Fälle,

welche L. unter die erste Klasse rubriciert, wo also eine Bereicherung der Zelle an Granulis auftritt, welche den physiologischen gleichen, gar nicht pathologischer Natur sind. Wir haben es dabei nur mit einer Art Wachsthum, einer physiologischen Hypertrophie zu thun. Und gerade der Grund, den L. zur Stütze seiner Annahme anführt, dass die körnig-metamorphosierten Zellen leicht zur Norm zurückkehren können, spricht dafür, dass er bei der Aufstellung seiner Ansicht über die modificierte metabolische Thätigkeit der Zelle nur eben jene physiologisch-hypertrophischen Formen gesehen, und nicht die wahren pathologischen Formen der trüben Schwellung, welchen von Anfang an die Neigung zur fettigen Degeneration innewohnt. Jene Formen müssten aber auch in gewissen Stadien zur Karyokinese führen, allein darüber äussert sich L. weder positiv noch negativ.



Benario, Jacques

Die Lehre von der 'Trüben Schwellung' in ihrer Entwicklung und Bedeutung (
preisgekrönt von der Med. Fakultät zu Würzburg)

1891

Path. 106 w

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871888-7